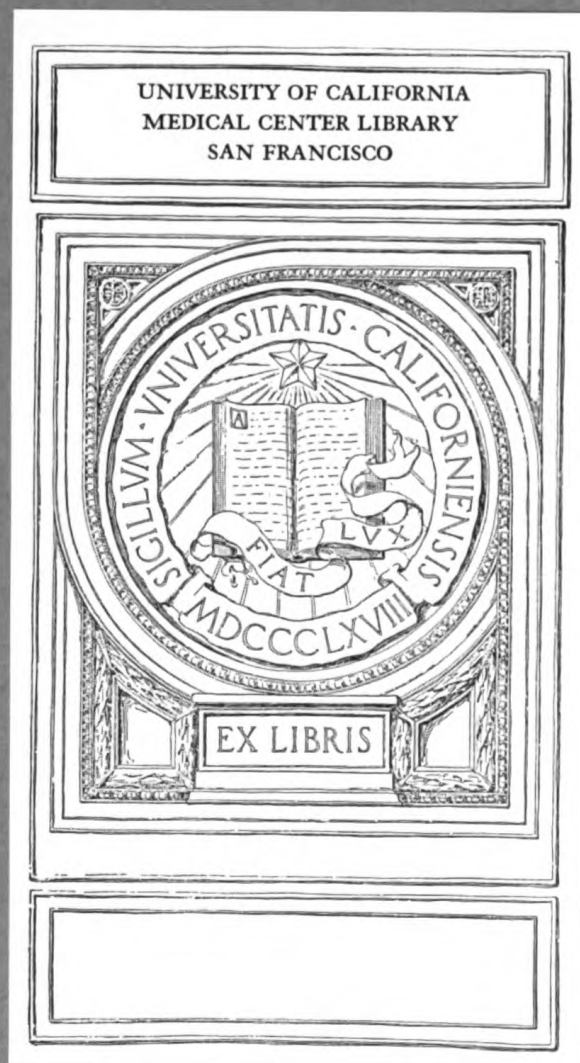


UC-NRLF



B 3 749 226



Monatsschrift
für
Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

Th. Ziehen.

Band XXVII.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 29 Tafeln.



BERLIN 1910
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Alle Rechte vorbehalten

Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin W. 9.

Zur Beurteilung der Psychosen nach Unfall.

Ein kasuistischer Beitrag

von

Prof. Dr. BUCHHOLZ.

Oberarzt, Hamburg-Friedrichsberg.

(Hierzu Taf. I—II.)

Obgleich die vielumstrittene Lues-Paralyse-Frage ihre Lösung gefunden haben dürfte, tritt auch jetzt noch oftmals die Frage an uns heran, ob neben der den Boden für diese Erkrankung des Zentralnervensystems vorbereitenden Infektion nicht noch andere Ursachen für den Ausbruch dieses Leidens verantwortlich zu machen sind. Vor allem gilt dies von den Erkrankungen an Paralyse, die sich im Anschluss an Traumen entwickeln. Auf der anderen Seite können, wie wir wissen, das Nervensystem treffende Traumen neben den akut und direkt durch die Traumen bedingten Schädigungen auch chronische Veränderungen auslösen. Allerdings sind unsere Kenntnisse von diesen Vorgängen noch sehr wenig umfangreich; um so mehr wird es unser Bestreben sein müssen, diese Erkrankungen in ihren klinischen und anatomischen Eigenschaften zu durchforschen. Bei einer Anzahl dieser Erkrankungen, die gewisse Züge mit der Dementia paralytica gemeinsam haben, wird es darauf ankommen, sie gegen dieses Leiden abzugrenzen. Dass dies, abgesehen von dem wissenschaftlichen Interesse, auch in praktischer Beziehung, vor allem in Hinblick auf unsere sozialen Gesetze, oft von der allergrössten Bedeutung ist, braucht nicht weiter ausgeführt zu werden. Klarheit auf diesem schwierig zu bearbeitenden Gebiete wird nur durch die Untersuchung einer grösseren Zahl einschlägiger Fälle zu gewinnen sein. Diese werden zudem eine bis ins Detail gehende Schilderung erfahren müssen, damit sie nicht nur einer kritischen Würdigung zugänglich sind, sondern auch einer weiteren zusammenfassenden Bearbeitung dieses Themas zur Unterlage dienen können. Einen Beitrag zu diesen Untersuchungen zu liefern, erschien mir das nachstehende Gutachten geeignet.

Dem Ersuchen der Königl. Eisenbahndirektion vom 22. V. d. Js. um Erstattung eines Gutachtens über die Erkrankung des am 12. III. 1909 in der hiesigen Anstalt verstorbenen Arbeiters B. beehre ich mich hiermit nachzukommen. Mein Gutachten soll

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXVII. Heft 1.

1

55176

sich darüber äussern, ob der B. an den Folgen des am 22./23. XII. 1900 beim Eisenbahnbetrieb erlittenen Unfalles verstorben ist, bzw. ob dies mit grosser, an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann.

B. erlitt in der Nacht vom 22./23. XII. 1900 dadurch einen Betriebsunfall, dass er, über eine Ladepritsche rückwärts gehend, ca. 2½ m tief auf den Erdboden herabrutschte. Näheres über die Art des Sturzes, speziell darüber, ob er mit dem Kopfe aufgeschlagen ist, ist aus den Akten nicht ersichtlich. Irgend eine offene Wunde scheint er bei dem Unfall nicht davongetragen zu haben, es ist wenigstens in dem Berichte über den Unfall nichts davon gesagt und auch nicht erwähnt, dass er geblutet hätte. Nach den Angaben des Lademeisters F. und des Arbeiters K. wurde B. von den Mitarbeitern aufgehoben und in die Arbeiterstube verbracht. Wie lange er bewusstlos gewesen ist, ist nicht angegeben. Nachdem B. sich erholt hatte, klagte er über Kopfschmerzen, nahm aber die Arbeit wieder auf und erschien auch am nächsten Tage wieder zur Arbeit. Seiner eigenen Angabe nach ist B. am 25. XII. nach Hamburg abgereist, wo er 14 Tage lang bei seiner Mutter krank darniederlag. Er war darauf vom 23. I. 1901 bis zum 31. V. 1902 bei einer hiesigen Firma beschäftigt, konnte aber nur leichte Arbeiten verrichten. Seitdem war er arbeitsunfähig. Unter dem 8. VII. 1902 wurde ein Antrag auf Bewilligung einer Rente gestellt, eine Anzeige war seinerzeit von dem Unfall nicht gemacht worden.

Der Bahnarzt Herr Dr. W. äusserte sich in seinem Gutachten vom 6. VIII. 1902 im wesentlichen in nachstehender Weise: Klagen über Kopfschmerzen und Schwindel. Magerer, etwas schwerhöriger Mann. Gang langsam, breitbeinig, etwas schwankend. Stehen bei geschlossenen Augen nicht unsicher. Reflexe etwas gesteigert. Pupillen gut lichtempfindlich. Zunge nicht zitternd und gerade liegend. Wirbelsäule und Kopf nicht empfindlich. Beschränkung der Erwerbsfähigkeit = 75 pCt. Voraussichtlich dauernd teilweise erwerbsunfähig.

Der Herr Sachverständige stellte zugleich anheim, von den beiden Krankenhäusern, in welchen B. sich inzwischen aufgehalten hatte, Äusserungen über die dort gemachten Beobachtungen einzuziehen.

Das Hafenkrankenhaus berichtete, dass B. als Arrestant vom 18. bis 20. VI. 1902 zur Beobachtung dort gewesen und entlassen sei, da sich Zeichen einer Geistesstörung bei ihm nicht bemerkbar gemacht hatten. Er hätte angegeben, dass er infolge eines Unfalles im Jahre 1900 häufig an Kopfschmerzen und Schwindel leide. Näheres sei über die Unfallfolgen nicht bekannt.

Von dem Allg. Krankenhause St. Georg konnten Angaben über den Unfall und dessen event. Folgen nicht gemacht werden. Der damals über B. geführten Krankengeschichte möge folgendes entnommen werden. Aufnahme 25. II. 1901: B. gab an, dass er nach dem Unfall 2 Stunden bewusstlos dagelegen habe. Er hätte Rückenschmerzen gehabt, eine bestimmte Stelle hätte nicht geschmerzt, der Kopf hätte nicht geschmerzt. Der Unfall sei die Ursache auch seines jetzigen Leidens. Seit 14 Tagen sei er schwindlig, matt in den Beinen. Schmerzen in der linken Seite. Reflexe gesteigert, leichter Patellar- und Fussklonus. Rücken links unten druckempfindlich. Unter dem 5. II. heisst es: Schmerzen in der linken Seite geringer, zeitweise völlig geschwunden. Schwindel besteht noch fort. 14. III.: Schwindel und Brustschmerzen verschwunden; geheilt entlassen. Diagnose: Neurasthenie.

Es wurde darauf das von Herrn Dr. L. unter dem 11. X. 1902 erstattete Gutachten eingezogen. Nach demselben hat B. während seines ersten Aufenthaltes im Hafenkrankenhaus (18.—20. VI. 1902) bis auf einen etwas langsam ablaufenden Gedankengang etwas Krankhaftes in seinem Geisteszustande nicht dargeboten. Die erneute Beobachtung vom 7.—12. X. 1902 ergab im wesentlichen: Magerer Mann, der langsam und zögernd spricht, auch langsam denkt, aber sonst klar ist. Breitbeiniger, unsicherer Gang. Unfähigkeit zur Ausführung militärischer Wendungen. Starker Romberg.

Pupillen gleichweit, träge reagierend. Herabsetzung der Hörfähigkeit, links alte Trommelfelldurchbohrung. Keine Narbe oder sonstige Zeichen von Verletzungen am Kopfe. Vasomotorisches Nachröten. Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule in der Gegend des 9. Brustwirbels. Herabsetzung der groben Kraft der Beine. Lebhaftes Kniescheibenreflexe. Keine Störungen der Sensibilität.

„Das Ergebnis unserer Untersuchung und Beobachtung lässt sich dahin zusammenfassen, dass noch Folgen der am 22./23. XII. 1900 erlittenen Verletzung vorhanden sind, in Gestalt einer *erheblichen Schwäche* der Beine, verbunden mit einer Steigerung *bestimmter* Reflexe und einer *umschriebenen Schmerzhaftigkeit* des Rückens. Durch diese *Folgen der erlittenen Verletzung* wird, da B. imstande ist, *Arbeiten im Sitzen* zu verrichten, seine Erwerbsfähigkeit jetzt um 75 pCt. beeinträchtigt.“

1903 wurde eine weitere Begutachtung des B. durch Herrn Dr. L. herbeigeführt, der sich dahin äusserte, dass sich der Zustand des B. verschlechtert hat, insofern als die Schwäche der Beine zugenommen, und eine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, sowie ein Schwund der Sehnerven hinzutreten ist. Es handele sich um ein fortschreitendes Nervenleiden; B. sei völlig erwerbsunfähig.

Im übrigen möge aus diesem Gutachten hier angeführt werden: Klagen über Kopfschmerzen und ein lästiges Gefühl, als wolle oben aus dem Kopfe etwas herausdrängen, Rückenschmerzen, Schwindel. Pupillen mittelweit, r. weiter als die l. Reaktion normal. Zunge zittert nicht, weicht etwas nach links ab. Klopfempfindlichkeit des Kopfes. Sprache langsam, unbeholfen, zuweilen wie abgebrochen. Romberg. Patellarsehnenreflexe verstärkt. Achillessehnenreflexe vorhanden, rechts Fussklonus. Deutlich ausgeprägter Schwachsinn.

Es wurde dem B. eine Vollrente zugesprochen.

Am 28. XI. 1903 liess sich B. in dem Allg. Krankenhaus Eppendorf aufnehmen. Zur Anamnese gab er unter anderem an: Er stamme aus gesunder Familie und sei nie ernstlich krank gewesen. Getrunken habe er für 10 bis 20 Pfg. Schnaps. 1893 Erkrankung an Tripper. 1882 hätte er ein Geschwür am After gehabt; er hätte damals häufiger mit Knechten im Stroh zusammen geschlafen, möglicherweise seien ihm dabei von den Knechten die Hosen ausgezogen und er geschlechtlich missbraucht. Beim Tragen hätte er über Rücken- und Kopfschmerzen zu klagen.

Schädel auf der linken Seite klopfempfindlich und hyperästhetisch auf Nadelstiche. Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur, Augenbewegungen frei. Pupillen gleichweit, mittelweit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Linke Pupille etwas entrundet. Zunge zittert beim Hervorstrecken. Armreflexe normal, Patellarsehnenreflexe sehr lebhaft, Achillessehnenreflexe gesteigert, Fussklonus beiderseits angedeutet. Tremor in den Händen und Beinen. Rombergsches Symptom. Sensibilität scheinbar normal. Sprache sehr verwaschen. Silbenstolpern. Er sprach davon, dass seine Frau in Braunschweig Hofopernsängerin sei. 9. XII. 1903 Verlegung in die hiesige Anstalt.

Ergebnis der körperlichen Untersuchung: In der Mitte des linken Scheitelbeines eine ca. 3 cm lange, nicht mit dem Knochen verwachsene Narbe; der Knochen ist daselbst etwas eingedrückt. Die Stelle ist hochgradig hyperalgetisch. 3 cm abwärts davon eine kleine, auf Druck gleichfalls, aber weniger empfindliche Stelle. Eine weitere Narbe 5 cm über dem rechten Warzenfortsatz. Der Schädel ist in toto erheblich druck- und klopfempfindlich. Starres, ausdrucksloses Gesicht. R. Pupille weiter als l., beide Pupillen nicht ganz kreisrund. Augenbewegungen frei. R. Facialisgebiet weniger gut innerviert als das l. Zunge weicht nach r. ab. Mässig viel Hals- und Nacken-, keine Leistendrüsenshyperplasien. Hypospadie; die Harnröhre mündet am proximalen Drittel des Penischaftes. Pupillen-Reaktion ausgiebig auf Lichteinfall und Akkommodation. Hautreflexe und Cremasterreflexe prompt. Patellarsehnen-Reflexe gesteigert, Achilles-ehnen-Reflexe vorhanden, rechts lebhafter als links. Tricepsreflex lebhaft. Deutlicher Romberg. Gang un-

sicher, spastisch und ataktisch. Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar. Periphere Arterien zum Teil geschlängelt und rigide. Sprache hässierend und artikulatorisch gestört. Schrift etwas unsicher und zittrig.

B. erschien geistig geschwächt und vor allem sehr gehemmt, er war ruhig und sauber, aber sehr indifferent. Rechnen schwach, konnte vor allem keine eingekleideten Aufgaben lösen. Er wusste nicht, wie lange er im Eppendorfer Krankenhaus gewesen war, noch weswegen seine Frau in Braunschweig zurückgeblieben war.

Auch in der Folge war er sehr apathisch, er klagte viel über Scheitelkopfschmerzen, die auf Druck zunahmen. Als er im Januar das Bett verlassen durfte, war er sehr unsicher auf den Füßen und klagte viel über Rückenschmerzen, vor allem bei Druck auf die Weichteile links neben dem unteren Abschnitte der Brustwirbelsäule. Er war andauernd indifferenter Stimmung, apathisch, unfähig zu irgend einer Beschäftigung.

Eine Untersuchung am 18. VI. 1904 ergab: Befund am Schädel und Rücken unverändert. Gang sehr unsicher, langsam, spastisch, gelegentlich hochgradig ataktische Bewegungen und Taumeln. Allgemeine Hypalgesie. Pupillen-Reaktion prompt auf Licht und Akkommodation. Patellar- und Achillessehnen-Reflexe gesteigert. Sprache schleppend und verwaschen, aber nicht eigentlich artikulatorisch gestört. Augenhintergrund: Venen links stärker gefüllt als rechts. Beidseits Arterien vielleicht eine Spur enger als in der Norm. Papillen graurötlich, kein Farbenunterschied zwischen rechts und links.

B. hatte ein deutliches Krankheitsgefühl, seine Apathie war etwas zurückgegangen, er beschäftigte sich ein wenig mit Unterhaltungsspielen und unterhielt sich auch einmal mit den anderen Kranken. Er hielt sich für arbeitsunfähig, war andauernd ruhig und geordnet. Am 12. IX. 1904 wurde er entlassen.

Am 4. I. 1907 wurde B. wiederum der hiesigen Anstalt zugeführt. Ueber sein Ergehen in der Zwischenzeit ist nichts bekannt. Den Polizeiakten ist zu entnehmen, dass er sich von seinem Vater ernähren liess und sich bis auf die letzte Zeit im allgemeinen ruhig verhalten hat, dann aber erregt wurde.

Status somaticus: Hinfälliger, schlecht genährter Mann, Facialisgebiet schlaff innerviert. Beide Pupillen verzogen, etwas zögernd einsetzende Lichtreaktion. R. Pupille weiter als die linke. Triceps- und Achillessehnen-Reflexe lebhaft, Patellarsehnen-Reflexe sehr gesteigert. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Allgemeine Schmerzunterempfindlichkeit. Gang spastisch, breitbeinig, kann kaum allein gehen. Sprache verwaschen, aber frei von eigentlichen artikulatorischen Störungen; Testworte werden gut nachgesprochen. Schrift unsicher, zittrig.

Dementer, leidender Gesichtsausdruck. B. war über Ort und Zeit orientiert, er wusste, dass er bereits einmal hier gewesen war, konnte sich aber der Namen nicht mehr erinnern. „Er fühle sich seit Jahren krank. hätte unfähig zur Arbeit zu Hause gesessen, sein Vater hätte ihn schon Weihnachten gesund machen sollen, wie dies auf seinem Konfirmationschein geschrieben stände; da dies nicht geschehen sei, hätte er seine Umgebung öfters mit Schlägen bedroht.“ Er war apathisch, sein Gesichtskreis sehr eingeschränkt, starke Apathie. B. ist ausserordentlich ermüdbar; so ist seine Merkfähigkeit zuerst ganz gut, bald aber kann er nicht mehr aufpassen, fasst nicht mehr auf und beginnt zu faseln.

Gegen Ende Januar 1907 zeigte er vorübergehend eine Gehstörung vollkommen funktionellen Charakters (Abasie, Astasie). Auch seine Sprachstörung hatte insofern eine funktionelle Färbung, als er vorübergehend ganz gut sprach.

In der Folge keine nennenswerte Aenderung des Verhaltens. Frühjahr 1907 führte B. zeitweise unsinnige Selbstgespräche und war hin und wieder erregt; er schrie dann, zerriss seine Bettwäsche und trommelte mit seinen Füßen gegen das Fussbrett seines Bettes.

Die Intelligenzstörung nahm im Laufe der Zeit zu, meist verstand er gar nicht mehr die an ihn gerichteten Fragen; seine Stimmung war dabei

andauernd heiter, vorübergehend war er erregt und schrie sinnlos vor sich hin. Der Kräftezustand ging langsam zurück, er wurde allmählich ganz hilflos und schliesslich vollkommen unsauber bei seinen Bedürfnissen. Ebenso verschlechterte sich seine Sprache.

Im Anfange des Jahres 1909 nahm der Verfall einen schnelleren Fortgang. B. hustete viel, er nahm andauernd ab; es stellte sich ein Blasenkatarrh ein, Schluckbeschwerden traten ein, die Nahrungsaufnahme wurde ungenügend. In den Beinen bildeten sich Kontrakturen aus, sodass die Kniee hoch am Körper emporgezogen wurden; er verblödete völlig, so dass es schliesslich nicht mehr möglich war, mit ihm in einen geistigen Konnex zu treten. Meist war er ruhig und heiter, vorübergehend stiess er unartikulierte Laute aus.

März 1909 begann B. stärker zu husten: eine Untersuchung war nicht möglich, da B. sofort unsinnig zu schreien begann. Am 12. III. 1909 trat der Tod ein.

Von dem Ergebnisse der am 13. III. vorgenommenen Sektion möge hier angeführt werden:

Hochgradig abgemagerte Leiche. Rückenmarkshäute zart, kaum verdickt. Hinterstränge vielleicht ein wenig verfärbt. Schädel von gewöhnlicher Grösse. Diploe geschwunden, Dura blass, keine Pachymeningitis, weiche Häute diffus weisslich verfärbt und verdickt. Gefässe der Basis zart. Im Gebiet der linken Zentralwindungen und an der linken oberen Schläfenwindung cystische Einsenkungen. Seitenventrikel nicht erweitert. Ependym glatt. Im IV. Ventrikel eine Spur von Ependymitis. Gehirngewicht unzerschnitten 1250, zerschnitten 1220 g.

Herz von normaler Grösse, in der Aorta Spur von Atheromatose. In der Spitze der linken Lunge eine kleine Narbe, im Unterlappen diffuse käsige Herde. Der Oberlappen der rechten Lunge ist mit käsigen Herden durchsetzt, die übrigen Lappen weniger stark erkrankt.

Frontalschnitte durch das Gehirn zeigen, dass die Rinde des Stirnhirns nicht wesentlich verschmälert ist, wenngleich die einzelnen Gyri nicht ganz so breit sind, wie normal.

Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung:

Rückenmark: Die weichen Häute sind in geringem Grade verdickt. Zwischen ihren bindegewebigen Zügen finden sich an einzelnen, nicht gerade zahlreichen Stellen teils in der Nähe von Gefässen, teils in deren adventitiellen Geweben, teils aber auch ohne einen derartigen Zusammenhang Ansammlungen von Zellen, die zu einem kleinen Teile den Charakter von Plasmazellen an sich tragen. Nirgends präsentieren sich Bilder, wie sie bei der sogenannten kleinzelligen Infiltration anzutreffen sind. Die Gefässe weisen auch sonst nur sehr geringe Veränderungen auf. Nur an sehr wenigen Stellen, so in der Arter. spin. ant., ist auf kurze Strecken eine immer aber nur minimale Verdickung der Intima festzustellen. Die Wandungen einzelner Gefässe zeigen die Erscheinungen der hyalinen Degeneration, ein Gefäss war sogar vollkommen hyalin degeneriert, sein Lumen war geschwunden, seine Wandungen in gleichmässige, konzentrisch angeordnete hyaline Massen umgewandelt.

In den *Weigert*-Präparaten fällt ohne weiteres eine starke Degeneration in dem Gebiete der Vorder-Seitenstränge auf. Während die Hinterstränge tiefschwarz erscheinen, ist das ganze Gebiet der Vorder-Seitenstränge etwas hell und in ihm das Areal der Pyramiden-Seitenstränge, sowie die Randzone von den Hinterwurzeln an bis über das Gebiet des Tract. spino-cerebellar. ant. hinaus fast weiss. Dabei springt die Degeneration in dem Rayon des Tract. spino-cerebellar. ant. nach dem Centrum zu vor, so dass diese Stränge in ihrer ganzen Ausdehnung erkrankt erscheinen. (Fig. 1 und 2.)

Van Gieson-Präparate zeigen, dass an dieser so ausgedehnten Degeneration zwei Prozesse beteiligt sind, die an ihren Grenzen allerdings ineinander überfließen. Einmal handelt es sich um eine Randgliose, die im Gebiet der Hinterstränge sehr gering ist, zentralwärts von den Hinterwurzeln sehr mächtig wird, um dann weiter nach der vorderen Rückenmarksspalte

zu beinahe vollständig zu schwinden. Da, wo diese Randgliose einigermaßen stark entwickelt ist, findet sich ein dichtes Netz von derben Gliafasern, welchem Kerne nur in geringer Zahl angelagert sind. In diesen Netzen sind nur noch vereinzelte Nervenfasern aufzufinden. Wie immer in derartigen Fällen, ist die Wucherung der Glia an der Peripherie am stärksten und dringt von ihr aus in Pyramidenform an den einzelnen Septen entlang nach dem Zentrum des Rückenmarks vor. Schwer verständlich ist es, dass dieser Prozess im Gebiet des Tract. spino-cerebellar. ant. so weit zentralwärts vorgeschritten ist, so dass man auf den ersten Blick eine primäre Degeneration dieses Stranges vor sich zu haben glaubt. Gegen die Annahme einer Strangdegeneration spricht aber einmal die Art der Gliawucherungen, dann aber auch der Umstand, dass auch hier die Stärke der Gliawucherung von der Peripherie nach dem Zentrum an Intensität abnimmt. Es dürfte sich also auch hier nur um eine Randgliose handeln, die, ebenso wie den Tract. spino-cerebellar. ant., auch den Tract. spino-cerebellar. poster. — die Kleinhirnseitenstrangbahnen — zur Degeneration gebracht hat.

Die Erkrankung im Areal der Pyr. S. St. bietet dagegen das Bild jenes Degenerationsvorganges, in welchem, wie z. B. bei den absteigenden Degenerationen, die Veränderung der Nervenfasern das Primäre und die Gliawucherung das Sekundäre ist. So ist im Gebiete der Pyr. S. St. die Glia allerdings auch gewuchert, sie erscheint jedoch nicht annähernd so derb wie in der Randgliose und enthält reichlich Kerne. Vielfach trifft man hier auf junge, wuchernde Gliazellen. Die Nervenfasern sind hier zum Teil bereits vollkommen zugrunde gegangen, zum Teil sind ihre Markscheiden und Achsenzylinder gequollen oder lassen sonstige Erscheinungen des Zerfalls erkennen. (Schlängelung der Achsenzylinder, körniger Zerfall der Achsenzylinder, Hineinwuchern von Gliazellen in den Raum der Markscheide etc.)

Die Lichtung in den übrigen Gebieten der Vorder-Seitenstränge ist, wie die *van Gieson*-Präparate gleichfalls zeigen, darauf zurückzuführen, dass zerstreut Fasern zugrunde gegangen oder in Entartung begriffen sind und sich eine geringe Vermehrung der Glia entwickelt hat.

Mit am auffallendsten sind in den *van Gieson*-Präparaten die Veränderungen an den Gefäßen. Die Wandungen beinahe sämtlicher Gefäße sind in mehr oder minder starkem Grade verdickt, wodurch die Gefäße scharf hervortreten. Infolge dieser Wandverdickung heben sich auch die kleineren Gefäße scharf von ihrer Umgebung ab, sodass es den Anschein gewinnt, als ob auf den einzelnen R. M.-Querschnitten viel mehr Gefäße als in der Norm vorhanden sind. Diese Zunahme der Wandstärke ist dabei nicht sowohl durch Wucherungen der Intima und Adventitia als vielmehr durch eine Dickenzunahme der Muscularis bedingt. Diese hebt sich zudem dadurch scharf ab, dass sie den der hyalinen Degeneration eigenen Glanz erkennen lässt. Vereinzelt liegen mehrere Gefäßquerschnitte, teils als Ringe, teils als mehr oder minder längliche Ellipsen, hart nebeneinander und sind von einer gemeinsamen verdichteten Gliahülle umgeben. Es kann sich bei diesen Befunden nur darum handeln, dass die Gefäße sich aufgekäuelt haben und so mehrfach auf den Querschnitten erscheinen. Dieselbe Erscheinung ist im Gehirn, und zwar viel häufiger und in ausgedehnterer Weise zu beobachten, worauf hier gleich hingewiesen werden mag. In der Umgebung der im allgemeinen mit Blut stark angefüllten Gefäße sind wohl öfters mehr Zellen als in der Norm anzutreffen, nirgends aber bietet sich ein der kleinzelligen Infiltration ähnliches Bild dar.

Dagegen finden sich an nicht zahlreichen Stellen zerstreut in der weissen und grauen Substanz Ansammlungen von meist elliptischen oder auch runden Kernen, die sich tief dunkelblau färben. Diese Kerne liegen nicht dicht beieinander, sondern sind meist durch schmale Brücken nicht weiter veränderten Gewebes voneinander getrennt, so dass sie lockere Haufen bilden. Entsprechende Kernansammlungen sind im Gehirn und auch im Kleinhirn anzutreffen; ich werde später näher auf dieselben eingehen. (Fig. 3 graue Substanz des r. Vorderhorns. *Van Gieson*-Präparat.)

Gehirn: Die weichen Häute bieten im wesentlichen den gleichen Befund wie die Häute des Rückenmarks. Sie zeigen eine gewisse Verdickung

und sind an den verschiedensten Stellen von Ansammlungen von bald mehr runden, bald mehr kubischen oder länglichen Zellen durchsetzt, von welchen eine gewisse Zahl bei geeigneter Färbung die Charakteristika der Plasmazellen aufweist. Zu betonen wäre hier, dass sich eine mässige Anhäufung von Zellen oder gar eine sogenannte kleinzellige Infiltration nirgends findet, und dass die pathologischen Veränderungen über dem Stirnhirn erheblich schwächer sind als über dem hinteren Teile des Hirns und speziell über den Hinterhauptslappen. Ebenso zeigten auch die Gefässe im wesentlichen dasselbe Bild wie die Gefässe der Rückenmarkshäute, auch hier fand sich eine Zahl mehr oder minder stark hyalin entarteter Arterien.

Weigert-Präparate liessen einen über den ganzen Hirnmantel -- es wurden Stücke aus dem Stirnhirn, den Zentralwindungen und Hinterhauptslappen untersucht -- ausgebreiteten geringen Ausfall von markhaltigen Nervenfasern erkennen, der besonders das intra- und supra-radiäre Netz betraf, während die Tangentialfasern relativ gut erhalten waren. Hervorgehoben sei dass auch im Stirnhirn -- Gyr. rect. I. Frontalwindung, Stirnpol -- von einem erheblichen Faserschwunde nichts zu erkennen war. Ebenso war ein nennenswerter Ausfall von Fasern im Markweiss nicht zu konstatieren, wengleich die Markstrahlung in einzelnen Windungen nicht so dicht war wie im normalen Gehirn. Ein zirkumskripter starker Ausfall von Nervenfasern war dagegen im I. Hinterhauptslappen aufzufinden. Auf Schnitten, die den I. Hinterhauptslappen senkrecht durchsetzten, hob sich nach aussen und dicht neben dem hier nur noch spaltförmigen Ende des Hinterhorns, ähnlich gebogen wie dieses, ein heller Streif ab, der somit im wesentlichen in das Gebiet der Radiat. occipito-thalamic. und vielleicht auch noch zum Teil in das des Fasc. longitudinal. inferior hineinfiel.

An dieser Stelle, die auch am gehärteten Präparat auffallend weich war, hatte sich, wie dies *van Gieson*-Präparate zeigten, ein schwerer Krankheitsprozess abgespielt. Die Nervenfasern waren hier zum grössten Teil zugrunde gegangen, das ganze Gebiet war von grossen, zum Teil rundlichen, zum Teil unregelmässig gestalteten Zellen eingenommen. Diese Zellen hatten meist einen sehr grossen Kern. Ein Teil von ihnen wies regressive Veränderungen auf, ihr Protoplasma hatte sich nicht mehr gut gefärbt, erschien nicht gleichmässig, vielfach sogar krümelig; ihre Kerne waren blass, manchmal nicht mehr scharf begrenzt. In der Mehrzahl der Zellen handelte es sich sicher um gewucherte Gliazellen, hatten sie doch auch zum Teil das Aussehen der sogenannten Gitterzellen. Eine Reihe dieser überaus zahlreichen Zellen mag wohl auch von einer Proliferation der Zellen der adventitiellen Scheiden herrühren. Gerade in dieser zirkumskript erkrankten Zone waren vielfach Gefässe aufzufinden, deren Scheiden sozusagen mit Zellen austapeziert waren; an so manchen Stellen liess sich sogar erkennen, dass einzelne der wuchernden Zellen noch mit dem Bindegewebe der Gefässscheide in Verbindung standen. An einzelnen Stellen innerhalb dieser Partie war eine Struktur des Gewebes überhaupt nicht mehr zu erkennen, es war das Gewebe hier zerfallen, erweicht.

Im übrigen zeigten auch die *van Gieson*-Präparate, dass der ganze Gehirnmantel krankhaft affiziert war. Es handelte sich überall um den gleichen Prozess, der aber in den verschiedenen Gegenden eine verschieden starke Intensität aufwies, und -- es entspricht dies vollkommen dem an den *Weigert*-Präparaten erhobenen Befunde -- im Hinterhauptslappen stärker entwickelt war, als über dem Stirnhirn.

Überall war es zu einer Wucherung des Stützgewebes gekommen, die sich, wie auch sonst bei ähnlichen Prozessen, besonders in der obersten Rindenschicht am stärksten bemerkbar machte. Hand in Hand mit dieser Wucherung der Glia ging eine Vermehrung der Gefässe. Es liess sich mit Leichtigkeit in den Schnitten eine Neubildung von Gefässen in der bekannten Sprossen- und Schlingenbildung nachweisen. Auch sonst waren die Gefässe in ihrer Mehrzahl pathologisch verändert. Im wesentlichen handelte es sich um die gleichen Prozesse wie bei den Gefässen des Rückenmarks, es zeigte jedoch im Gehirn die Muscularis der Gefässe nicht an-

nähernd so stark die Neigung zu hyalinen Veränderungen. Sehr zahlreich war im Gehirn die bei der Beschreibung des Rückenmarks erwähnte Knäuelung der Gefässe. Eine grosse Zahl von Gefässen wies auch insofern Veränderungen auf, als ihr adventitielles Gewebe Wucherungsvorgänge erkennen liess und von einer bald grösseren, bald kleineren Zahl von Zellen durchsetzt war, von welchen eine gewisse Menge die Merkmale der Plasmazellen an sich trug. Nicht selten war auch die Umgebung der Gefässe mit Zellen durchsetzt. Immer aber erreichten diese Zellwucherungen niemals einen besonders hohen Grad. (Fig. 4 Gyr. rectus. Fig. 5, Sehrinde. *Van Gieson-Färbung*).

Ebenso wie in der Rinde, war auch in dem Markweiss eine Wucherung der Glia nicht zu verkennen, es fanden sich hier alle die verschiedenen Uebergänge von jungen, noch mehr rundlichen Exemplaren von Gliazellen bis zu den Formen der früher als Spinnenzellen ganz treffend bezeichneten Gebilde. Die Gefässe des Markweisses zeigten, wenn auch in schwächerer Masse, die den Veränderungen der Rindengefässe entsprechenden Prozesse.

Liessen bereits die *van Gieson*-Präparate erkennen, dass es zu einer weitverbreiteten Erkrankung der Nervenzellen gekommen war, so zeigten dies noch deutlicher die *Nissl*-Präparate. In diesen liess sich nachweisen, dass nur eine kleine Zahl von Zellen vollkommen der Norm entsprach, während das Gros der Zellen allerlei Veränderungen aufwies, auf die hier nicht näher einzugehen sein dürfte — Verwaschung der typischen Zeichnung, Körnelung, Sklerosierung —. Zu einem vollkommenen Untergange und Schwunde von Rindenzellen ist es jedoch sicherlich nur in sehr beschränktem Masse gekommen, da von einer Verödung der Rinde von Zellen nichts wahrzunehmen war. Vor allem aber konnte in den *Nissl*-Präparaten nachgewiesen werden, dass die Anordnung und Lagerung der Zellen irgend welche besonderen Störungen nicht erfahren hatte. Es wiesen vielmehr die Zellen überall — ich botte dies besonders für das Stirnhirn — die der Norm eigentümliche Anordnung in Zellen- resp. Reihenform auf. (Fig. 6, Gyr. frontalis I. Fig. 7, Sehrinde.)

Wie bereits erwähnt, finden sich auch im Gehirn jene eigenartigen Ansammlungen von Kernen resp. Zellen, und zwar sehr viel häufiger im Markweiss als in der Rinde. Ein Teil dieser Zellen war rundlich, mit grossem, bald mehr, bald weniger tiefdunkel gefärbtem, manchmal etwas gelapptem Kern, so dass sie eine Ähnlichkeit mit ausgewanderten weissen Blutkörperchen hatten. Bei einer Reihe anderer Zellen handelte sich es um grosse Zellen mit reichlichen Protoplasma, allem Anschein nach also um wuchernde Gliazellen resp. Abkömmlinge mesodermalen Gewebes, also der Gefässcheiden, Einzelne, aber immer nur eine beschränkte Zahl dieser Zellen erwiesen sich bei geeigneter Färbung als Plasmazellen. Im allgemeinen liess sich eine Beziehung dieser locker aneinander gelagerten Zell-Ansammlungen zu den Gefässen nicht herausfinden; sie waren nur selten in der Nähe grösserer Gefässe anzutreffen. Viele waren, wie dies bei ihrer Ausdehnung nicht anders zu erwarten ist, zwar von Kapillaren durchzogen oder lagen in der Nähe von Capillaren oder kleineren Gefässen, es liess sich aber auch hier ein Zusammenhang zwischen diesen und den Zell-Ansammlungen nicht entdecken.

Ueber das Ergebnis der Untersuchung des Kleinhirns kann ich mich ganz kurz fassen. Es fanden sich im wesentlichen normale Verhältnisse vor, aber auch hier waren im Markweiss jene eigenartigen Zellansammlungen zu konstatieren, einmal wurde auch eine derartige Zellanhäufung in der obersten Rindenschicht des Kleinhirns aufgefunden.

Ueber das Ergehen und den Gesundheitszustand des B. vor dem Unfälle ist nichts bekannt. Ob er syphilitisch infiziert war, wissen wir nicht. Seiner etwas phantastischen Angabe, dass er als Junge im Jahre 1882 — geboren 1867 — bei päderastischen Akten infiziert worden sein könnte, möchte ich eine Bedeutung nicht beilegen, zumal er, als er diese Angabe machte — 1903 —, geistig bereits

geschwächt war, so dass er bei einer etwas energischen Aufnahme der Anamnese sehr leicht zu einer derartigen Aeussierung kommen konnte. Aus der Kinderlosigkeit seiner Ehe können irgendwelche Schlüsse nicht hergeleitet werden, da sie ohne weiteres auf die Missbildung seines Penis zurückgeführt werden kann. Es bleibt daher die Frage offen, ob B. syphilitisch intiziert gewesen ist. Die neuerdings bekannt gewordenen Untersuchungsmethoden (*Wassermannsche Reaktion*) zum Nachweis einer derartigen Infektion konnten bei B. noch nicht herangezogen werden.

Auch über den Unfall ist nur wenig bekannt. Wir wissen nur, dass B. ca. 2 $\frac{1}{2}$ m hinabgestürzt und bewusstlos gewesen ist. Wie lange die Bewusstlosigkeit angehalten hat, ist unbekannt; seiner Angabe nach wäre er 2 Stunden bewusstlos gewesen. Jedenfalls hat er, da die Bewusstlosigkeit eine geraume Zeit angehalten hat, eine Hirnerschütterung erlitten. Aeussere Verletzungen hat B. bei dem Sturze allem Anscheine nach nicht davongetragen. Aufzuklären war nicht, wo und wann er die Kopfverletzungen erlitten hat, deren Folgen in der Gestalt von Narben hier in der Anstalt zu konstatieren waren. Wenn nicht, was kaum anzunehmen ist, die Narben bei der Untersuchung im Hafenkrankenhaus (Gutachten vom 11. X. 1902) übersehen worden sind, müsste B. in der Zeit zwischen seiner Aufnahme in das Hafenkrankenhaus und in die hiesige Anstalt — 9. XII. 1903 — diese Verletzungen davongetragen haben. Als ein ursächliches Moment für die Erkrankung des B. können sie nicht in Betracht kommen, da die ersten Anzeichen seiner zum Tode führenden Erkrankung bereits vorher konstatiert waren.

Die Symptome eines schweren Nervenleidens haben sich bei B. schleichend entwickelt, sie setzten alsbald nach dem Unfall ein und nahmen langsam, aber stetig an Intensität und Umfang zu.

Am Tage nach dem Unfall nahm B. die Arbeit wieder auf, arbeitete nur kurze Zeit, ging dann zu seiner Erholung zu seinen Eltern, um dann nach mehreren Wochen von neuem mit der Arbeit anzufangen; er konnte aber nur leichte Arbeiten verrichten; ca. 17 Monate nach dem Unfall wurde er arbeitsunfähig. In dieser Zeit war er vorübergehend in dem Hafenkrankenhause und dem Allg. Krankenhause St. Georg. In den Krankenhäusern hat er bereits angegeben, dass er infolge eines Unfalles erkrankt sei, und hat u. a. über Schmerzen und Schwindel, sowie über Schwäche in den Beinen geklagt. Damals wurde bereits eine Steigerung der Reflexe an den Unterextremitäten und ein Patellar- und Fussklonus konstatiert; Erscheinungen, welche auf eine Affektion der Seitenstränge des Rückenmarks hinweisen. Da damals ein Antrag auf Rente noch nicht vorlag, erscheint es ausgeschlossen, dass B. simuliert oder seine Leiden übertrieben hätte.

Von dem mit der Untersuchung des B. beauftragten Herrn Dr. W. wurde gleichfalls eine Reihe von Symptomen festgestellt, die auf eine Affektion des Nervensystems hinwiesen.

In dem von Herrn Dr. L. im Oktober 1902 erstatteten Gutachten wird bereits eine Störung der psychischen Funktionen erwähnt und bemerkt, dass bei B. schon im Juni 1902, also vor der Stellung des Antrages auf Rente, eine Verlangsamung des Gedankenablaufes aufgefallen sei. In dem Gutachten des Herrn Dr. L. ist dann bereits eine Reihe ganz ausgesprochener Symptome einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems angeführt: Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, Herabsetzung der Kraft der Beine, Unsicherheit des Ganges und bei Ausführung schneller und exakter Bewegungen, Steigerung der Patellarsehnenreflexe, Rombergsches Symptom, Trägheit der Pupillenreaktion, *keine Sensibilitätsstörungen*.

Eine Zunahme und das Hinzutreten einiger weiterer Krankheitssymptome — Erkrankung der Sehnerven — konnte Herr Dr. L. im nächsten Jahre konstatieren. Von dem sonstigen damaligen Befunde mag hier noch erwähnt werden: Klagen über Kopfschmerzen, eigenartiges Gefühl im Kopfe, Schwindel, Klopfempfindlichkeit des Kopfes.

Der im November 1903 in dem Allg. Krankenhause Eppendorf erhobene Befund deckt sich im wesentlichen mit dem in der hiesigen Anstalt gewonnenen Untersuchungsergebnisse: Hyperalgesie über dem linken Scheitelbein, Druck- und Klopfempfindlichkeit des ganzen Schädels, Gesicht ausdruckslos, Verschiedenheit in der Weite der Pupillen, Schwäche im rechten Facialisgebiet, Steigerung der Patellarsehnenreflexe, Rombergsches Symptom, Sprache gestört, Schrift zittrig, Gang unsicher, spastisch, atrophische Prozesse an den Sehnerven. *Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar*.

Diese somatischen Krankheitserscheinungen haben im Laufe der Zeit stetig zugenommen. 1907 war B. ein hinfälliger Mann. Sein Gesichtsausdruck war dement, leidend, die Gesichtsmuskulatur schlaff, wenig gut innerviert, die Pupillen verzogen, träge reagierend, verschieden weit; sehr starke Steigerung der Patellarsehnenreflexe. Breitbeiniger, spastischer Gang, Sprache verwaschen, aber nicht eigentlich artikulatorisch gestört, Schrift unsicher, allgemeine Schmerzunterempfindlichkeit. *Keine Blasen- und Mastdarmstörungen*.

Gegen Ende des Lebens bildete sich schliesslich noch eine starke Kontraktur der Beine aus.

Vorübergehend traten zu diesen organisch bedingten Störungen funktionelle, psychogene Symptome, so jene vorübergehende Astasie und Abasie.

Hand in Hand mit dieser Zunahme der somatischen Symptome nahmen die psychischen Störungen andauernd an Intensität und Umfang zu. Bei seiner ersten Aufnahme in die hiesige Anstalt bereits erschien B., bei welchem, wie erwähnt, bereits vorher Anomalien auf geistigem Gebiet zur Beobachtung gekommen waren, geistig geschwächt. Vor allem war er in krankhafter Weise indifferent und interesselos; er fasste schwer auf, seine Merk-

fähigkeit war in erheblichem Grade beeinträchtigt. Auffallend war, dass B. dabei andauernd ein lebhaftes Krankheitsgefühl hatte. Dieses bestand auch noch nach seiner zweiten Aufnahme in die hiesige Anstalt im Jahre 1907 fort, die Apathie hatte dagegen sehr zugenommen, zudem war er geistig ganz ausserordentlich ermüdbar. Damals machte sich dann auch bereits eine schwere Urteilsunfähigkeit bemerkbar. B. faselte bereits vielfach vollkommen sinnloses Zeug. Grössenideen äusserte er dabei nie, höchstens könnte seine gelegentliche Angabe, dass seine Frau als Opernsängerin in Braunschweig geblieben sei, in diesem Sinne verwertet werden. Ebenso fehlten hypochondrische oder Kleinheitsvorstellungen. Das psychische Verhalten des B. war dabei andauernd durch gewisse eigenartige Züge ausgezeichnet. So erschien er infolge seiner Apathie meist geistig viel geschwächer, als er war, so gelang es auch in späteren Stadien seiner Erkrankung noch oft, wenn er einmal aus seiner Apathie herauszubringen war, ganz zutreffende Antworten von ihm zu erhalten. Sodann hatte er auch, als sein Leiden schon sehr weit vorgeschritten war, immer noch ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl und ein erhebliches Verständnis für seine Lage. Erst in seinen letzten Lebensjahren entwickelte sich bei ihm eine vollkommene Verblödung, aber auch in dieser Zeit bot er immer noch manches Eigenartige dar; so war sein Gesicht zwar blöde, hatte aber doch nicht ganz die absolute Leere so mancher anderer vollverblödeter Kranken, speziell nicht die Charakteristika des Aussehens paralytisch Kranker in den letzten Stadien.

Dass es sich bei B. um eine schwere organische Erkrankung des Zentralnervensystems handelte, kann nach dem ganzen klinischen Bilde nicht bezweifelt werden. Es weist hierauf, abgesehen von den körperlichen Krankheitssymptomen, auch die Art der Verblödung hin. Klar war ohne weiteres auch, dass nur ein sehr langsam fortschreitender Prozess diffuser Art in Frage kommen konnte, da sich die Krankheitserscheinungen so ausserordentlich langsam entwickelten und irgendwelche Herdsymptome nicht zur Beobachtung kamen. Es konnte somit bei den diagnostischen Erörterungen eine ganze Reihe von Erkrankungen des Zentralnervensystems ohne weiteres ausser Betracht bleiben. Es konnte sich höchstens um einen sich ausserordentlich langsam entwickelnden Tumor, etwa ein Gliom, um eine ohne Lokalerscheinungen einhergehende Lues cerebri, um eine eigenartig verlaufende Arteriosklerose, um eine Dementia paralytica oder um eine sonstige, nicht näher bekannte organische Erkrankung des Zentralnervensystems handeln. Dass ein langsam wachsender Tumor vorliegen könnte, war durchaus unwahrscheinlich, da nicht nur alle Herdsymptome fehlten, sondern auch keine für die Diagnose eines Tumors verwertbaren Allgemeinsymptome — Hirndruckerscheinungen, Pulsverlangsamung, Stauungspapille, die den Tumorkranken eigenen psychischen Symptome — vorhanden waren. Ebenso musste auch die Annahme, dass eine Lues cerebri oder eine Arteriosklerose dem Leiden zugrunde läge, von der Hand gewiesen werden, da diese

Erkrankungen kaum einmal Herdsymptome vermissen lassen und auch sonst in ihrem Verlaufe so manches von dem vorliegenden Krankheitsbilde Abweichendes darbieten. Es spitzt sich somit die Frage dahin zu, ob wir bei B. eine Erkrankung an Dem. paralytica (Gehirnerweichung) oder eine andere, eventuell durch das Trauma ausgelöste, vorläufig pathologisch-anatomisch noch nicht näher definierbare Affektion des Nervensystems vor uns haben.

Ohne Frage findet sich bei B. eine ganze Reihe von Symptomen, die sich mit dem Bilde der Dem. paralytica wohl vereinigen lassen; so ist denn auch in dem Allg. Krankenhause Eppendorf und auch hier zuerst diese Diagnose gestellt worden. Sieht man aber genauer zu, so trifft man immer wieder auf einzelne Erscheinungen, die zu dem Bilde der Dem. paralytica nicht so recht passen. So fällt schon der langsame Verlauf der Krankheit auf; wir haben allerdings gerade in den letzten Jahren so manche Erkrankungen an Paralyse kennen gelernt, die erst nach einer noch erheblich längeren Krankheitsdauer zum Ende führten, immerhin jedoch gehört es zu den Ausnahmen, dass die Kranken ihrem Leiden erst 8 Jahre nach dem Beginne der Erkrankung erliegen. Meist handelt es sich zudem in diesen so überaus langsam verlaufenden Erkrankungen um als *aszendierende* oder *Tabes-Paralysen* bezeichnete Formen, bei welchen, nachdem lange die Symptome der Hinterstrangerkrankung bestanden haben, erst spät die sonstigen körperlichen Krankheitserscheinungen und die Symptome auf psychischen Gebiete einsetzen. Um eine derartige Paralyse handelte es sich bei B. sicherlich nicht, da bei ihm gerade die Symptome der Seitenstrangerkrankung von Anfang an das Bild beherrschten. Sodann fällt es auf, dass die Erscheinungen der Seitenstrangdegeneration bereits so ausgesprochen waren, als sich auf psychischem Gebiete die ersten Aberrationen bemerkbar machten. Sehr bemerkenswert war weiterhin, dass Hinterstrangsymptome eigentlich überhaupt nicht zur Beobachtung gekommen sind. So ist immer wieder in der Krankheitsgeschichte betont, dass Sensibilitäts-, sowie Blasen- und Mastdarm-Störungen nicht zu konstatieren waren. Die für die Annahme einer Hinterstrangerkrankung zu verwertenden Angaben über Unsicherheit bei Bewegungen und die vereinzelt und wohl nicht ganz treffend als ataktische Störungen bezeichneten Erscheinungen lassen sich aber ebenso gut auf die Seitenstrangerkrankung zurückführen. Dasselbe gilt von dem im allgemeinen durchaus korrekt als Hinterstrangsymptom gedeuteten *Rombergschen* Symptom, da auch dieses Auftreten anders, nämlich durch eine Erkrankung der Kleinhirnseitenstränge — *Tract. spino-cerebellar. post* — erklärt werden kann. Ebenso wenig ist — um dies nur zu erwähnen — die gegen Ende des Lebens auftretende Unsauberkeit in dieser Richtung zu verwerten, da letztere auf die völlige Verblödung des Kranken zurückzuführen sein dürfte.

Aehnlich verhält es sich mit dem zuletzt sich entwickelnden Blasenkatarrh, da derartige Störungen bei lange Zeit bettlägerigen, hochgradig dekrepiden, auf die Befriedigung ihrer Bedürfnisse

nicht mehr achtenden Kranken sich sehr leicht einstellen. Dieses Fehlen der Hinterstrangsymptome ist aber einmal deswegen von so grosser Bedeutung, weil auf die Seitenstränge des R. M. vollkommen beschränkt bleibende R. M.-Degenerationen bei der Dem. paralytica überhaupt selten sind, dann aber sich eigentlich nur in den Fällen vorfinden, die relativ früh zum Exitus führen. Bei B. handelte es sich aber gerade um eine sehr langsam verlaufende Erkrankung, so dass sich dieses Fehlen der Hinterstrangerscheinungen mit der Diagnose Dementia paralytica nicht recht vereinigen lassen will.

Dasselbe gilt von dem späten Einsetzen der psychischen Krankheitserscheinungen, worauf schon vorher hingewiesen ist, von den lebhaften subjektiven Klagen in der ersten Zeit der Erkrankung, dem lange anhaltenden Schwindelgefühl und dem auch in den späteren Stadien der Erkrankung noch fortbestehenden Krankheitsgefühl. Im einzelnen, glaube ich, hierauf im Hinblick auf die vorstehend gegebenen ausführlichen Schilderungen nicht weiter eingehen zu müssen.

Nicht unerwähnt möchte ich in dieser Beziehung auch die noch so lange nachweisbare Hyperalgesie der l. Schädelhälfte lassen. Es muss hierbei freilich bemerkt werden, dass es nicht ausgeschlossen ist, dass diese Ueberempfindlichkeit vielleicht mit der später erlittenen Kopfverletzung in Zusammenhang stehen könnte.

Auffallend ist auch die Form der Sprachstörung; dieselbe ist zwar von einzelnen Seiten als artikulatorisch bezeichnet worden, an anderen Stellen ist aber eigens betont, dass eine eigentliche artikulatorische Sprachstörung nicht vorlag. Ich selbst, der ich mich mit B. sehr viel beschäftigt habe, kann nur sagen, dass eine Sprachstörung vorhanden war, die aber anders war als die bei der Dem. paralytica gewöhnlich anzutreffende. Gleiches gilt von der in der Krankengeschichte erwähnten Schreibstörung.

Andererseits fehlt bei B. eine ganze Reihe von Symptomen, die wir sonst bei der Dem. paralytica anzutreffen pflegen. So ist nichts davon bekannt, dass B. jemals einen jener der Dem. paralytica eigentümlichen apoplektiformen resp. epileptiformen Anfälle erlitten hat. Jedenfalls ist er in der langen Zeit seines hiesigen Aufenthalts — rund 3 Jahre — niemals von einer derartigen Attacke heimgesucht worden.

Ebenso haben auch Erregungszustände, wie sie sonst bei einer längeren Krankheitsdauer immer einmal zur Beobachtung kommen und so oft gerade im Beginne des Leidens sich bemerkbar machen, bei B. niemals bestanden. Ich sehe dabei ab von den Zuständen blöder Erregung in der allerletzten Krankheitsperiode, die zwar mit ähnlichen Zuständen bei der Dem. paralytica vieles gemeinsam hat, aber doch für dieses Leiden nicht so pathognomonisch ist, wie die manieartigen Erregungen in den früheren Stadien der Erkrankung. So fehlte denn auch die der Dem. paralytica eigene krankhafte Euphorie in dem Krankheitsbilde des B.; auch sie kam erst zur

Beobachtung, als er völlig verblödet war, und lässt sich nicht vergleichen mit jener Euphorie, die so oft in dem Frühstadium der Dem. paralytica anzutreffen und für den Kranken und seine Umgebung oft so verhängnisvoll ist. Hand in Hand damit geht wohl auch der Mangel an Ueberschätzungsideen. Desgleichen vermissen wir auf der anderen Seite bei B. die Verstimmungen und die mit ihnen so oft einhergehenden nihilistischen resp. hypochondrischen Vorstellungen; es fehlt auch der für die Dem. paralytica so charakteristische Stimmungswechsel, der die Kranken so häufig, wie Kinder, in dem einen Augenblick lachen und in dem nächsten weinen lässt.

Bemerken möchte ich schliesslich noch, dass auch die Art, in welcher B. schliesslich verblödete, manches Abweichende von dem Bilde der Dem. paralytica darbot. So war ganz ausserordentlich lange Zeit seine intellektuelle Leistungsfähigkeit resp. die Beschränkung seiner Leistungsfähigkeit im wesentlichen durch seine schwere Indifferenz, seine starke Ermüdbarkeit bedingt, und auch in den späteren Stadien seines Leidens konnte er, wenn es ihn aufzurütteln gelang, noch immer leidlich gut auffassen und urteilen. Ich kann freilich hier nicht verhehlen, dass bei der Beurteilung dieser Erscheinungen der persönliche Eindruck sehr viel ausmacht, da es nicht recht möglich ist, alle diese feinen Unterschiede so zu beschreiben, dass der Leser sich ein vollkommen klares Bild machen kann. Es verhält sich dies ähnlich wie — um hierauf noch zurückzukommen — mit der Beurteilung des Gesichtsausdruckes. Auch von ihm kann ich nur sagen, dass er etwas anderes war, als wir ihn gewöhnlich bei paralytisch Kranken sehen; im einzelnen diese feinen Nuancen anzuführen, vermag ich freilich nicht.

Alle diese Erwägungen haben mich bereits früher zu der Annahme geführt, dass es sich bei B. nicht um eine Dem. paralytica handelt, sondern um eine andersartige, chronische, durch den Unfall bedingte diffuse Erkrankung des Zentralnervensystems. In diesem Sinne ist denn auch die Krankengeschichte des B. von einem hiesigen Arzte, Herrn Dr. Hasche-Klunder, in einer Arbeit „Über atypisch verlaufende Psychosen nach Unfall“¹⁾ aufgenommen worden. Es muss dabei freilich zugegeben werden, dass ein stringenter Beweis dafür, dass eine Dem. paralytica nicht vorliegt, nicht zu erbringen war, sodass es sich nur um eine Wahrscheinlichkeits-Diagnose handeln konnte.

Leider hat auch die anatomische Untersuchung, wie gleich hier erwähnt sein mag, völlige Klarheit nicht schaffen können.

Es liegen hier die Verhältnisse in vieler Beziehung ähnlich wie bei der klinischen Beurteilung des Krankheitsfalles. Eine ganze Reihe von Veränderungen gleichen in weitgehendem Masse den bei der Dem. paralytica zur Beobachtung kommenden Prozessen, während eine Anzahl anderer bei diesem Leiden kaum einmal oder wenigstens nur höchst selten vorkommen.

¹⁾ Archiv für Psychiatrie. Bd. 44.

Der Befund am Schädel bietet nichts besonders Bemerkenswertes. Pachymeningitische Prozesse waren nicht vorhanden, ein Befund, der nicht für die Annahme einer Dem. paralytica spricht, da in derartig lang verlaufenden Fällen die harten Hirnhäute meist auch von krankhaften Prozessen ergriffen sind. Die weichen Hirnhäute waren getrübt und hydropisch; sie boten ein Aussehen, das gut zu dem Bilde der Dem. paralytica passt; auffallend war jedoch, dass die Trübung sich auch über die Hinterhauptslappen hin erstreckte, die bei der Dem. paralytica fast immer vollkommen frei von derartigen Prozessen bleiben.

Das Gehirngewicht war reduziert — normales Hirngewicht des Mannes nach *Schwalbe* 1375 g — aber doch nicht so niedrig, wie wir es bei Paralytikern nach so langen Stadien der Erkrankung anzutreffen pflegen. Diesem durch die Gewichtsabnahme bekundeten Untergange von Substanz entsprach es, dass die Windungen eine Verschmälerung und eine Reihe von zirkumskripten Einsenkungen zeigten. Sehr auffallend ist es dabei, dass die Windungen des Stirnhirns von dieser Reduktion durchaus nicht besonders stark betroffen waren. Gerade sie sind es aber, die bei der Dem. paralytica im allgemeinen von diesem Schwunde am stärksten heimgesucht werden. Ähnliches gilt von dem Fehlen der Erweiterung der Seitenventrikel und der Ependym-Granulationen in den Seitenventrikeln, sowie der so geringen Entwicklung der Ependymitis granularis im 4. Ventrikel, Veränderungen, die bei der Paralyse nach so langem Bestehen der Erkrankung kaum einmal vermisst werden.

Ebenso stimmen auch die mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen mit dem gewöhnlich bei der Dem. paralytica zu erhebenden Befunde nicht recht überein. Die Verdickung der weichen Häute des Gehirns und des Rückenmarks war nicht so hochgradig wie bei dieser Erkrankung, und auch ihre Durchsetzung mit Zellen und vor allem die Infiltration um die Gefäße herum nicht so stark wie bei der Dem. paralytica. Dass auch hier Plasmazellen nachgewiesen werden, möge an dieser Stelle nur erwähnt werden, ich werde auf das Vorkommen dieser Zellen und seine Bedeutung sogleich zurückkommen. Die Gefäße der weichen Häute waren zart und liessen endarteriitische Wucherungen kaum einmal erkennen; ebenso war es nicht zu stärkeren Wucherungen des adventitiellen Gewebes gekommen. Nicht mit dem üblichen Befund bei der Dem. paralytica stimmt es überein, dass eine nicht unerhebliche Zahl von Gefäßen hyaline Veränderungen aufwies.

Das eben Ausgeführte gilt in gleicher Weise für die Gefäße des Gehirns und des Rückenmarks. Auch hier fanden sich in den Gefässcheiden und in der Umgebung der Gefäße, aber auch frei im Gewebe Plasmazellen vor. Das reichliche und diffuse Vorkommen dieser Zellenformen ist in gewissem Sinne pathognomonisch für die Dem. paralytica; es dürften diese Zellen, wie vor allem *Nissl* und *Alzheimer* nachgewiesen haben, nie bei dieser Erkrankung vermisst werden. Auf der andern Seite ist aber das Vor-

handensein dieser Zellformen, das im wesentlichen ein Ausdruck für das Bestehen eines chronischen oder subakuten entzündlichen Prozesses ist, nicht auf die Dem. paralytica beschränkt, allerdings — ich möchte in dieser Hinsicht nur auf die neuerdings erschienene Arbeit von Behr¹⁾ hinweisen — finden sich diese Zellen dann nicht so zahlreich und in so diffuser Ausbreitung vor. Bemerken möchte ich dabei aber auch gleich, dass diese Untersuchungen sämtlich erst neueren Datums sind und diese Fragen mithin noch einer definitiven Entscheidung harren. Ich glaube daher, dass der vorliegende Befund nicht ohne weiteres zu dem Schlusse drängt, dass hier eine Dem. paralytica vorliegen müsse.

Auf die eigenartige, an einzelnen Stellen nachweisbare Aufknäuelung der Gefässe glaube ich hier nicht weiter eingehen zu müssen, da sie weder nach der einen noch nach der anderen Richtung hin verwertbar ist.

Eine weitere Veränderung aber, die stets bei der Dem. paralytica anzutreffen ist, wurde auch bei B, aufgefunden. Es ist dies die Neubildung von Gefässen, ein Befund, der, soweit ich sehen kann, von mir ²⁾ zuerst erhoben und von anderer Seite, vor allem von Nissl³⁾ und Alzheimer³⁾, bestätigt ist. Aber auch von ihm gilt im wesentlichen das oben Gesagte; es handelt sich um einen Prozess, der bei der Dem. paralytica nie vermisst wird, aber auch, wenngleich seltener, bei anderen krankhaften Prozessen innerhalb des Zentralnervensystems vorkommt.

Gleichfalls nicht vollkommen stimmen überein mit den Befunden bei der Dem. paralytica die bei B. erweisbaren Prozesse an dem Stützgewebe. Allerdings ist es auch hier ebenso wie bei der Dem. paralytica, zu einer Wucherung der Glia gekommen; diese Wucherung hält sich aber in relativ bescheidenen Grenzen und hat auf jeden Fall nicht annähernd eine Stärke erreicht, wie sie nach einem so langen Bestehen einer Erkrankung an Dem. paralytica zu erwarten wäre.

Die Nervenzellen der Hirnrinde waren grösstenteils krankhaft verändert, es war jedoch, was bei der Dem. paralytica nach einem so langen Bestehen der Erkrankung eigentlich immer der Fall ist, nicht zu einem ausgedehnten, vollkommenen Untergange von Zellen gekommen. So fanden sich hier in der Rinde nicht Stellen vor, an welchen von Ganglienzellen überhaupt nichts mehr zu entdecken war. Hiermit und mit der doch immer beschränkten Wucherung der Glia und den gegenüber der Paralyse nur mässig starken Prozessen an den Gefässen hängt es denn auch zusammen, dass die Nervenzellen der Rinde im wesentlichen ihre normale Anordnung beibehalten haben. Bei der Dem. paralytica ist nun aber die

¹⁾ Über die Bedeutung der Plasmazellen für die Histopathologie der progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 66.

²⁾ Verhandlungen des Natur-historischen Med. Vereins zu Heidelberg N. F. Bd. 4. 1888.

³⁾ Histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde, herausgegeben von Nissl. Bd. I. 1904.

normaler Weise vorhandene gleichmässige Anordnung der Zellen in schwerster Weise gestört, indem die Zellen nicht nur ihre der Norm entsprechende Anordnung in Zeilen- und Reihenform verlieren, sondern auch ihre normale, senkrecht zur Rindenoberfläche gerichtete Lagerung einbüßen, vielfach schief liegen und manchmal sogar wie durcheinandergewirbelt erscheinen.

Sodann möchte ich einen Punkt noch besonders hervorheben. Im allgemeinen ist bei der Dem. paralytica die Ausbreitung des krankhaften Prozesses derartig, dass die pathologischen Veränderungen in den vorderen Partien des Gehirns, speziell im Stirnhirn, am stärksten entwickelt sind und nach dem Hinterhauptpol zu an Intensität abnehmen; so sehen wir denn auch gar nicht selten, dass die weichen Häute über den Hinterhauptslappen und die Rinde des Occipitalgebiets von Veränderungen vollkommen frei sind, während sich in den vorderen Hirnpartien bereits schwere Prozesse etabliert haben. So ist denn auch bei der Dem. paralytica der Schwund der Rindenfasern in dem Stirnhirn sehr stark, während in den Hinterhauptslappen kaum etwas von einem Untergange dieser Fasern zu entdecken ist. Bei B. finden wir nun aber gerade ein entgegengesetztes Verhalten: bei ihm sind gerade die vorderen Partien des Gehirns von den krankhaften Prozessen weniger in Mitleidenschaft gezogen als die Hinterhauptslappen. Schon ein Vergleich der beigegebenen Fig. 4 und 6 auf der einen und 5 und 7 auf der anderen Seite dürfte dies erkennen lassen.

Schliesslich wäre auch von jenen vorstehend geschilderten haufenartigen Ansammlungen von Zellen im Rückenmark und Gehirn zu sagen, dass sie sich den uns bekannten Befunden bei der Dem. paralytica nicht recht einreihen lassen. Wohl kennen wir Zellinfiltrationen der Paralyse in der Umgebung der Gefässe, es handelt sich dann aber immer um Stellen, in welchen die Gefässe selbst, vor allem ihre adventitiellen Scheiden, eine Wucherung erkennen lassen, auch ist dann die Ansammlung der Zellen erheblich dichter, als in dem vorliegenden Falle.

Jenem in dem Hinterhauptslappen gefundenen Herde möchte ich bei der Beurteilung eine weniger grosse Bedeutung beilegen, da es sich bei ihm um eine relativ frische Veränderung handelt und schliesslich ja auch bei der Dem. paralytica einmal ein kleinerer Erweichungsherd auftreten kann.

Recht wesentlich wichen auch die Veränderungen im Rückenmark von dem für die Dem. paralytica charakteristischen Befunde ab. Die Seitenstrangerkrankung allerdings war von derselben Art, wie sie bei der Dem. paralytica vorkommt; nicht zu dem Bilde der Dem. paralytica passt aber die starke Randgliose, die zu den erheblichen Degenerationsvorgängen in den der Oberfläche anliegenden Strängen geführt hat. Ähnliches gilt von den Gefässen des Rückenmarks. Als höchst auffallend muss aber bezeichnet werden, dass die Hinterstränge des Rückenmarks von Veränderungen frei geblieben sind. Es ist bereits bei der Besprechung der klinischen Symptome darauf hingewiesen worden, dass bei der

Paralyse, wenn sie länger besteht, so gut wie regelmässig sowohl die Hinter-, als auch die Seitenstränge, wenn auch in verschiedener Stärke, krankhaften Prozessen anheimfallen. Es muss daher als nicht recht vereinbar mit der Annahme einer Paralyse bezeichnet werden, dass die Hinterstränge von Veränderungen frei sind.

Alle diese Erwägungen lassen meines Erachtens nur den Schluss zu, dass es sich bei B. um eine Erkrankung handelt, die gegen die Dem. paralytica abgegrenzt werden kann. Es hat diese Erkrankung alsbald nach dem Trauma eingesetzt und sich dann schleichend weiter entwickelt. Es lässt sich somit eine Kette von krankhaften Vorgängen von dem nach dem Trauma anhebenden Beginne der Erkrankung bis zu den schwersten Stadien des Leidens und dem Tode nachweisen. Es muss daher angenommen werden, dass die mit dem Trauma in Zusammenhang stehende Erkrankung den Tod des B. herbeigeführt hat.

Wenn ich hier zu diesem Schlusse komme, bin ich mir wohl bewusst, dass unsere Erfahrungen auf diesem Gebiete noch recht beschränkt sind. Immerhin jedoch liegen bereits einige Befunde vor, die dazu ermutigen, eine Abtrennung derartiger, nach Traumen auftretenden und langsam zu einer Verblödung führenden Erkrankungen gegenüber der Paralyse zu versuchen. Wenn es auch an dieser Stelle nicht angebracht erscheint, auf die über diese Frage erwachsene Literatur einzugehen, so möchte ich doch auf die bereits etwas älteren Arbeiten von Köppen¹⁾, auf die zusammenfassende Abhandlung von Kölpin²⁾, sowie auf die neueren Arbeiten von Weber und von Yoshikawa³⁾ und Weygandt⁴⁾ hinweisen.

Wie aber, wenn meine Anschauung unhaltbar wäre? Würde dann ein Zusammenhang zwischen dem Unfall und dem Tode des B. abzulehnen sein? Ich glaube nicht. Nach dem ganzen klinischen Verlaufe und dem anatomischen Befunde kann es sich bei B., wenn eine besondersartige, durch das Trauma ausgelöste Erkrankung nicht vorliegt, nur um eine Dem. paralytica handeln; irgendwelche andere Erkrankungen kommen auf Grund des klinischen und anatomischen Befundes nicht in Frage.

Gerade die Untersuchungen der letzten Jahre haben mit unanfechtbarer Sicherheit nachgewiesen, dass ein Zusammenhang zwischen der Syphilis und der Dem. paralytica besteht, dass Individuen, welche an Paralyse erkranken, syphilitisch infiziert gewesen sind. Es könnte somit scheinen, als ob die Frage, ob eine Paralyse durch ein Trauma bedingt sei, überflüssig sei. Es ist dies meines Erachtens jedoch keineswegs der Fall. Wenn auch die Durchseuchung einer Person mit Syphilis die *conditio sine qua non* für die Entwicklung einer Paralyse ist, so ist damit doch nicht gesagt, dass die syphilitische Infektion die einzige und alleinige Ursache für die Entstehung dieses verheerenden Leidens ist. Wir wissen, dass von der grossen Zahl syphilitisch Infizierter — bei der

¹⁾ Arch. f. Psych. Bd. 22.

²⁾ Sammlung klinischer Vorträge (Volkmanns Sammlung). No. 418.

³⁾ Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 6.

⁴⁾ Ueber Begutachtung im Falle von Trauma nach Paralysen. Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten. Bd. 8.

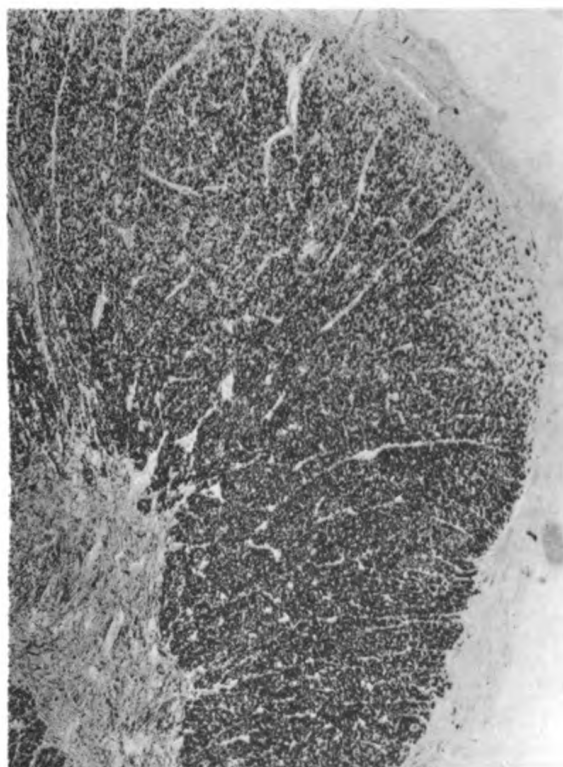


Fig. 2

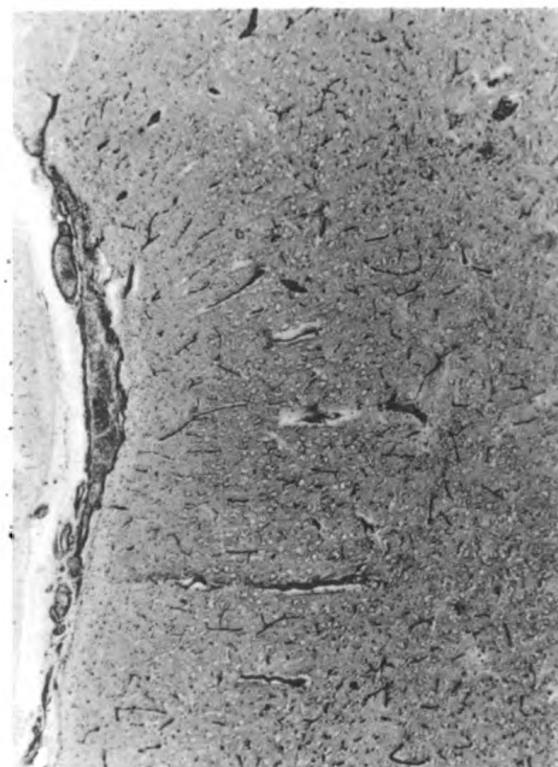


Fig. 4

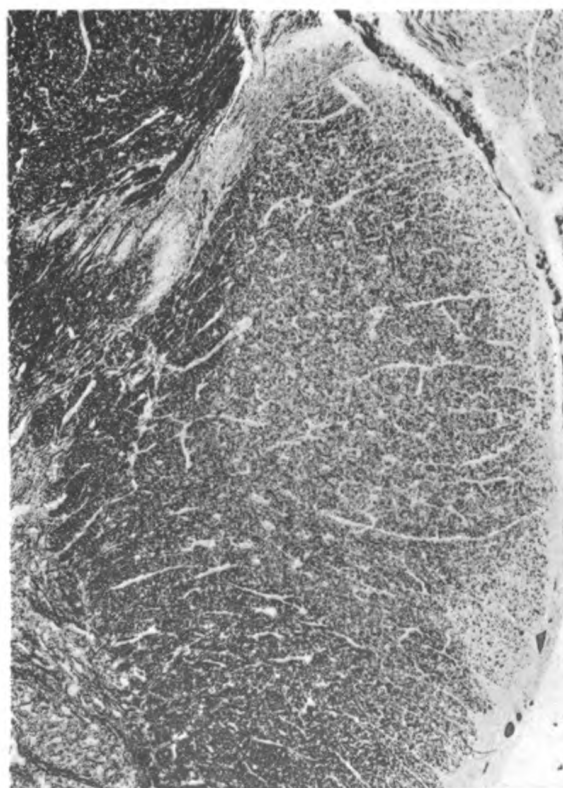


Fig. 1

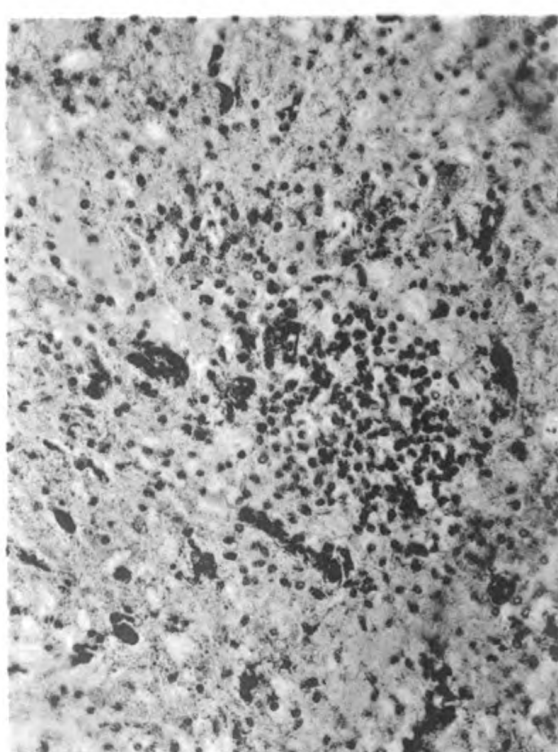


Fig. 3

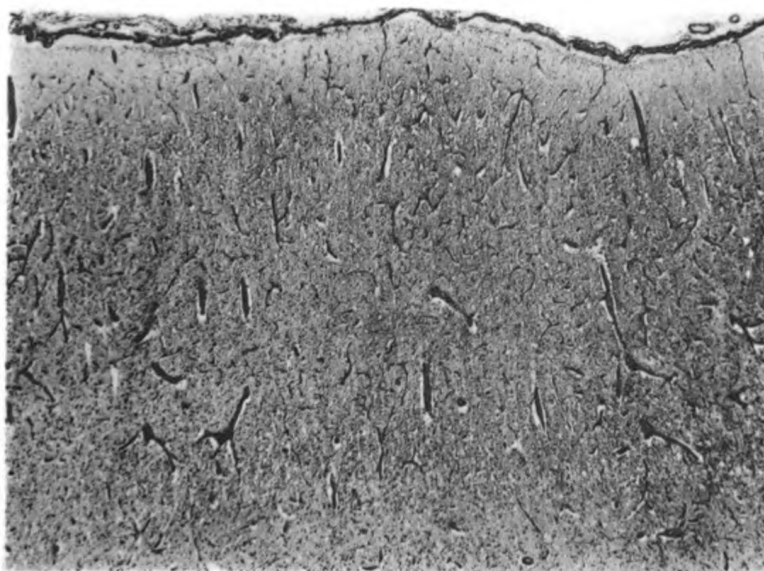


Fig. 5

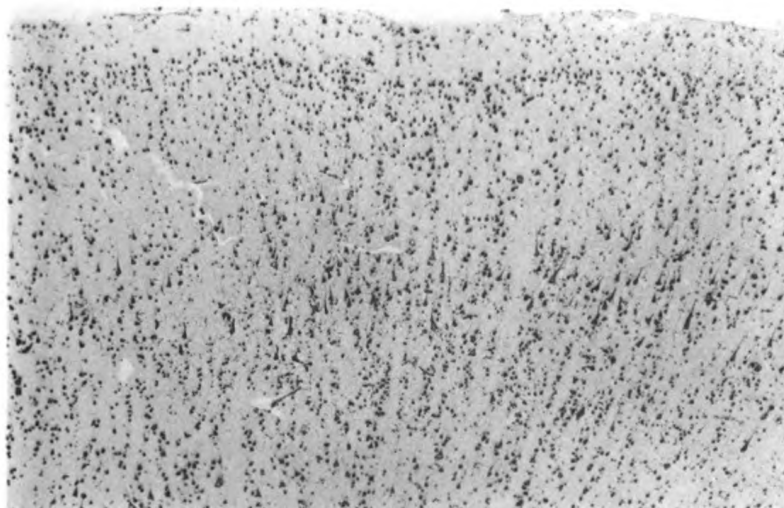


Fig. 6

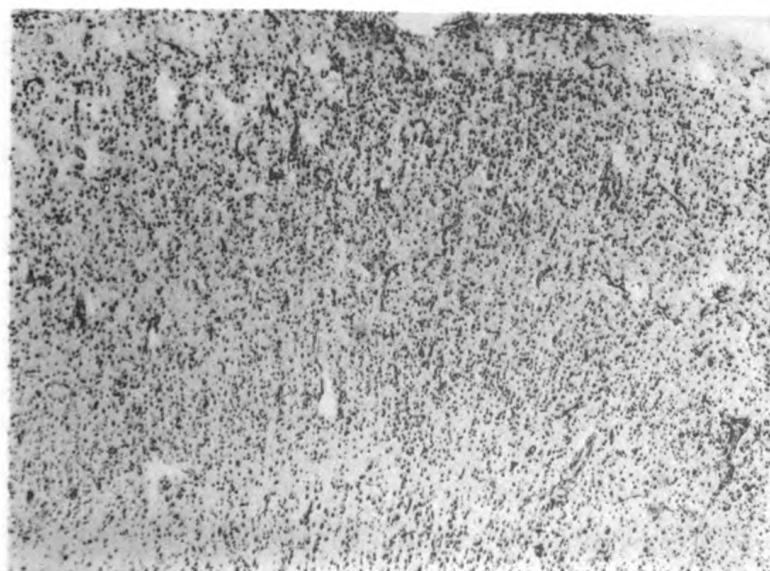


Fig. 7

Unmöglichkeit der Zählung der syphilitisch Infizierten ist es ausgeschlossen, irgend welche Verhältniszahlen zu berechnen — nur ein kleiner Bruchteil paralytisch wird und dass in gewissen Gebieten, in welchen die Syphilis sehr häufig ist, die Paralyse nur sehr selten auftritt. Es muss daher noch ein Etwas geben, das auf dem durch die Syphilis vorbereiteten Boden die Paralyse entstehen lässt. Es will mir daher, obgleich ich sehr skeptisch in bezug auf den Zusammenhang zwischen Trauma und Paralyse bin, nicht einleuchten, dass in bestimmten Fällen ein schweres Trauma nicht dieses Etwas sein soll. Hüten wird man sich freilich müssen, dass man nicht Ursache und Wirkung verwechselt; ich kenne wenigstens eine ganze Reihe von Kranken, bei welchen der Unfall durch einen paralytischen Anfall oder durch die Störungen auf motorischem Gebiete und Aehnliches hervorgerufen wurde. Dass B. bereits vor dem Unfall krank war, ist nicht anzunehmen; es ist wenigstens nichts bekannt, was hierauf hinwies. Bei B. haben sich die ersten Symptome des Leidens nicht lange nach dem Unfall bemerkbar gemacht; deutliche oder schwerere Krankheitssymptome sind jedoch nicht sogleich nach dem Trauma aufgetreten, so dass man nicht aus der Stärke der Symptome, wie in manchen anderen Fällen, den Schluss ziehen kann, dass die Erkrankung schon länger, also vor dem Unfall, bestanden haben müsste. Schliesslich scheint mir aber auch noch der Umstand sehr für einen Zusammenhang seines Leidens mit dem Unfälle zu sprechen, dass, wenn bei B. überhaupt eine Paralyse vorliegt, es sich bei ihm um eine sogenannte atypische Paralyse handelt. Ich habe vorher alle die Gründe eingehend angeführt, welche mich zu der Annahme führten, dass bei B. überhaupt keine Paralyse, sondern eine andersartige Erkrankung vorliegt; im wesentlichen dieselben sind es, die, bei Ablehnung meiner Annahme, darauf hinweisen, dass das Leiden des B. den atypischen Formen der Dem. paralytica einzureihen sei. Ich möchte in dieser Beziehung hier nur nochmals auf die Verteilung in der Stärke des krankhaften Prozesses über den Hirnmantel hinweisen. Während wie bereits mehrfach erwähnt, bei der typischen Dem. paralytica die vorderen Partien des Gehirns am stärksten und die Hinterhauptslappen am schwächsten erkrankt sind, machen sich gerade bei der atypischen Paralyse Abweichungen von dieser Art der Ausbreitung der krankhaften Veränderungen geltend. Welche Ursachen diese von dem gewöhnlichen Typus abweichenden Formen der Paralyse auslösen, ist, soweit ich sehen kann, nicht bekannt; es müssen hierfür irgendwelche ursächlichen Momente massgebend sein; dass unter ihnen gerade das Trauma eine Rolle spielt, wäre sehr wohl möglich, aber, wie gesagt, ist hierüber nichts bekannt. Wie dem auch sei — selbst, wenn angenommen wird, dass bei B. eine Dem. paralytica vorliegt, wird aus allen den angeführten Gründen, wenn nicht mit Bestimmtheit, so doch mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit angenommen werden müssen, dass seine Erkrankung und somit sein Tod auch Folge des Unfalles vom 22./23. XII. 1900 sind, dass dieser Unfall somit den Tod des B. verursacht hat.

(Aus der deutschen psychiatrischen Klinik in Prag.)

Über zwei weitere Fälle von Kombination cerebraler, gummöser Lues mit progressiver Paralyse nebst Beiträgen zur Frage der „Lues cerebri diffusa“ und der „luetischen Encephalitis“.

Von

Priv.-Doz. Dr. ERNST STRÄUSSLER

k. und k. Regimentsarzt.

(Hierzu Taf. III—V).

Seit Dezennien nimmt die Diskussion der Beziehungen zwischen Lues und Paralyse einen breiten Raum in der psychiatrischen Literatur ein; die Wahl der „*Lues-Paralysefrage*“ als Referatsthema der diesjährigen Versammlung des *Deutschen Vereins für Psychiatrie* beweist, dass der Gegenstand noch nichts an Interesse eingebüsst hat.

Die Beobachtung zweier neuer Fälle von progressiver Paralyse mit tertiär-luetischen Erscheinungen im Gehirn gibt mir Gelegenheit, anknüpfend an meine *im XIX. Bd. H. 3 dieser Zeitschrift* gemachte Veröffentlichung¹⁾, einige dort berührte Fragen, welche für die Lehre der progressiven Paralyse einerseits und der Lues cerebri andererseits und in zweiter Linie für deren gegenseitige Beziehungen von wesentlichem Interesse sind, nochmals einer entsprechenden Würdigung zu unterziehen.

Nach den Errungenschaften der letzten Jahre auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Histologie der progressiven Paralyse konnte man sich der Hoffnung hingeben, dass hinsichtlich des pathologisch-anatomischen Begriffes der progressiven Paralyse allgemeine Klarheit Platz gegriffen hat und kein Zweifel mehr bezüglich der Abgrenzung von anderen Krankheitsprozessen obwalten kann. Man konnte erwarten, dass das Bild der Paralyse auch gegenüber der Hirnlues so ausreichend fixiert ist, dass eine Konfundierung unmöglich wird.

Der Begriff der „diffusen Hirnlues“ müsste durch die aus dem Studium der Anatomie der progressiven Paralyse gewonnene Erkenntnis, dass ein Unterschied zwischen „syphilitischer“ und „nicht syphilitischer“ Paralyse nicht besteht, als willkürliche Konstruktion erkannt und dementsprechend aus dem Inventar der

¹⁾ *Sträussler*, Zur Lehre von der miliaren disseminierten Form der Hirnlues und ihrer Kombination mit der progressiven Paralyse.

Wissenschaft ausgemustert werden. *Alzheimer*¹⁾ hat schon im Jahre 1906 die Frage in diesem Sinne behandelt und die Notwendigkeit, mit dem Begriffe der „diffusen Hirnlues“ zu brechen, hervorgehoben. Wir werden uns noch mit der Art der Entstehung dieses Begriffes zu beschäftigen haben und hoffen dessen Haltlosigkeit ins rechte Licht zu setzen.

Die „diffuse cerebrale Hirnlues“ treibt noch immer ihr Unwesen in der Literatur und gibt zu Konfundierung der Hirnsyphilis mit der Paralyse Anlass. Ein Beispiel dieser Art bildet wieder eine im Jahre 1907 erschienene Arbeit von *Ladame*²⁾, welche sich mit der Differentialdiagnose zwischen Paralyse und der diffusen cerebralen Lues beschäftigt und von unzutreffenden Anschauungen hinsichtlich des klinischen Bildes der Paralyse ausgehend den Begriff der diffusen Hirnlues von neuem durch Aufstellung von Merkmalen zu stützen sucht, die sicher nicht in Gegensatz zu Befunden bei der progressiven Paralyse gestellt werden können.

Die Frage der diffusen cerebralen Lues zeigt auch in einer besonders augenfälligen Weise, dass die Klinik der Paralyse von den Fortschritten der anatomischen Erkenntnis noch nicht allzuviel gewonnen hat. Das in der gesamten Pathologie geltende Prinzip, den anatomischen Befund zur Grundlage der Bewertung der klinischen Krankheitsbilder zu machen, muss doch auch in der Psychiatrie dort Anwendung finden, wo uns anatomische Befunde zu Gebote stehen. Bei der Paralyse sind wir in der glücklichen Lage, das anatomische Substrat zu kennen, und es ist notwendig, den klinischen Begriff dem anatomischen Befunde anzupassen.

Diese Anschauung, welche sich insbesondere aus den Arbeiten von *Nissl* und *Alzheimer* ergab, kleidete ich in meiner früheren Arbeit in die Worte: „... So ist es schon heute sicher, dass es andererseits notwendig wird, eine Anzahl von ‚unklaren Fällen‘ dem anatomischen Befunde nach als zur Paralyse gehörig anzuerkennen und das klinische Symptomenbild der Paralyse einzuverleiben.“ Die scharfe Umgrenzung des anatomischen Befundes setzt uns in die Lage, Abweichungen vom klinischen Bilde richtig zu bewerten und muss uns davor schützen, für derartige Fälle eine ganz vage, einer anatomischen Grundlage entbehrende Erklärung zu suchen, wie es noch immer mit der „Lues cerebri“ geschieht.

Indes hat sich *Fischer* in seinem *Referate zur Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie* besonders präzise für die Notwendigkeit eingesetzt, den klinischen Begriff der Paralyse dem anatomischen Begriffe unterzuordnen; diese Auffassung

¹⁾ *Alzheimer*, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progr. Paralyse. Histol. u. histopath. Arbeiten über die Hirnrinde, herausgeg. von *Fr. Nissl*. Bd. I.

²⁾ *Ladame*, Quelques considérations sur la syphilis cérébrale diffuse. L. Encéphale. 2. année. 1907.

setzt ihn in die Lage, unsere klinischen Kenntnisse der Paralyse in wertvoller Weise zu bereichern.

Hinsichtlich der in der Literatur berichteten Fälle von „diffuser“ oder gummöser Hirnlues mit einem *paralyseähnlichen* Krankheitsbild, welche in ihrem weiteren Verlaufe sich derart präsentierten, dass von der Paralyse in der typischen Form gar keine Abweichung mehr bestand, sprach ich früher die Vermutung aus, dass es sich in derartigen Beobachtungen nicht selten um eine Kombination von spezifisch syphilitischen Prozessen und paralytischer Erkrankung handeln könnte, gerade so wie in meinen damals publizierten Fällen.

Diese Anschauung findet nun eine Stütze einerseits in den beiden neuen Beobachtungen, welche ich hier zu schildern beabsichtige, und andererseits in den in der Literatur niedergelegten Erfahrungen der letzten Jahre hinsichtlich der Kombination von gummösen Prozessen mit progressiver Paralyse.

Während dieses Zusammentreffen in früherer Zeit als eine Seltenheit gegolten hatte, verfügen wir nun schon über eine recht stattliche Zahl solcher Beobachtungen. Es liegt auf der Hand, dass die häufigere Veröffentlichung derartiger Kombinationen nicht etwa darauf beruht, dass diese jetzt häufiger sind als früher; die Erklärung liegt vielmehr darin, dass man sich gegenwärtig einerseits nicht an der Konstatierung des syphilitischen Prozesses zur Erklärung des klinischen Befundes Genüge sein lässt, ohne das ganze Zentralnervensystem einer genauen Untersuchung zu unterziehen, und dass man andererseits auch imstande ist, mit Sicherheit den histologischen Prozess der Paralyse zu erkennen.

Was die Aehnlichkeit des klinischen Bildes der „diffusen Hirnlues“ mit dem der Paralyse betrifft, so deuteten wir weiter damals an, dass die Kongruenz der Krankheitsbilder in einer grossen Zahl einschlägiger Fälle auf sehr einfache Weise dadurch erklärt sei, dass in den als „diffuse Hirnlues“ publizierten Fällen gar keine „Lues“, sondern Paralyse mit Herderscheinungen vorgelegen hatte.

Unsere Beobachtungen von Kombination von Syphilis des Gehirns mit progressiver Paralyse erhalten nun auch schon durch ihre Zahl ein besonderes Gewicht.

Wenn wir die Erfahrungen der pathologischen Anatomen hinsichtlich des Vorkommens von Gummern im Gehirn in Betracht ziehen — *Heller*¹⁾ hat gefunden, dass nur bei 2 pCt. Syphilitischer Syphilome im Gehirn vorkommen, *Rosenberger*¹⁾ konnte unter 2500 Sektionen nur viermal gummöse Prozesse im Gehirn nachweisen —, so sind unsere Befunde, welche unter etwa 130 genauer untersuchten Paralysen viermal eine gummöse Erkrankung des Gehirns aufdeckten, geradezu überraschend.

¹⁾ Zit. n. *Benda*. Aneurysma und Syphilis. Verhandlungen d. Deutsch. Path. Gesellsch. VII. Tagung Kassel 1903.

Berücksichtigen wir noch weiter, dass miliare Gummen von der Art, wie wir sie in den früheren zwei Fällen beschrieben haben — die gleiche Form findet sich in einem der nun zu berichtenden Fälle —, bei der üblichen Methode der Untersuchung, welche sich auf kleine Scheibchen verschiedener Rindengegenden beschränkt, in anderen Fällen unseres Materials übersehen worden sein konnten, so wächst noch die Bedeutung der sich uns bietenden prozentuellen Verhältnisse.

Nur nebenbei sei auf den Wert hingewiesen, welcher diesen Befunden gegenüber dem von den Gegnern der Syphilisätiologie der Paralyse geltend gemachten Argumente, dass am Sektions-tische bei den Paralytikern so selten spezifisch syphilitische Prozesse angetroffen werden, zukommt.

Aus der Eigenart unserer Beobachtungen, deren Beschreibung nun hier Raum finden soll, wird sich die eingehendere Erörterung einiger einschlägiger Fragen ergeben.

I. F. V., 40jähr. Postbediensteter, wurde der Klinik am 15. III. 1906 übergeben, am 16. III. auf Wunsch der Angehörigen entlassen, am 17. III. 1906 neuerlich eingeliefert.

Der *Anamnese* nach geht der Beginn der Erkrankung auf den Anfang des Jahres 1905 zurück. Laut amtlicher Mitteilung fiel er zuerst durch seine *Gereiztheit* auf, welche zu verschiedenen Differenzen, ja auch Konflikten mit seinen Vorgesetzten führte. Auch in seinen *Leistungen* trat eine *ungünstige* Veränderung ein, und da er sich überdies vom ganzen Personale verfolgt glaubte, wurde er versetzt.

Auf seinem neuen Dienstposten versah er bis zum 15. III. 1906 den Dienst. An diesem Tage wurde er von der Polizei wegen seines auffälligen Benehmens festgenommen. Auf einem der belebtesten Stadtplätze setzte er sich auf den Gehweg und achtete nicht der sich um ihn ansammelnden Volksmenge.

Seiner Frau erschien er erst seit etwa drei Wochen — vom Datum der Aufnahme an die Klinik — durch seine unsinnigen Reden auffällig.

Er sprach von Jesus, betete gegen seine sonstige Gewohnheit sehr viel, in den letzten Tagen ununterbrochen, sammelte Knöpfe und sagte, es seien kleine Tierchen.

Vor etwa einer Woche, während er mit seiner Frau sprach, *stockte er plötzlich* und vermochte durch 10 Minuten kein Wort hervorbringen.

Seit drei Wochen isst Pat. viel und muss häufiger als früher die Urinentleerung besorgen.

Für eine luetische Infektion sind aus den Angaben der Frau keine Anhaltspunkte zu gewinnen. *Pat. selbst gibt Schanker und Schmierkur zu.*

Ein 8jähriger Sohn, welcher aus dieser Ehe stammt, leidet an „Anfällen“.

An der Klinik ergibt die körperliche Untersuchung: Schlaffer Gesichtsausdruck; *Pupillendifferenz*, $R > L$, erstere *lichtstarr*, letztere träge auf Licht reagierend, an beiden prompte Konvergenz- und Akkommodationsreaktion. *Facialisdifferenz* zu ungunsten der linken Seite, Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen und weicht nach rechts ab. Tremor der Hände, *Patellarreflexe* beiderseits *gesteigert*, Achillessehnenreflex rechts deutlich schwächer als links.

Sprache stockend, bei Probewörtern stolpernd. Schrift unbeholfen, Andeutung von Tremor, hie und da Verwechslung von Buchstaben.

Am Tage der Aufnahme ist er sehr unruhig, spricht immerfort in ideenflüchtiger Weise, gestikuliert dabei lebhaft, jeden Augenblick brüllt er „Halloh“, „telephonierte“ an den Statthalter; dann glaubt er wieder beim

Statthalter zu sein, ist kaum fixierbar; singt, schreit und lärmt die ganze Nacht, erst gegen den Morgen schäft er ein.

Am nächsten Tage ist er ängstlich, weinerlich, weiss nicht, wie er hergekommen ist und bittet, entlassen zu werden, damit er nicht um die Stellung komme. Ist ziemlich besonnen, im wesentlichen orientiert, glaubt gestern abends in die Anstalt gekommen zu sein, während er tatsächlich um 2 Uhr nachmittags aufgenommen wurde. Abspringender Gedankengang, keine Krankheitseinsicht. Rechenaufgaben werden sehr langsam, aber meist richtig ausgeführt.

Zu Hause war er nicht zu halten; er warf alles durcheinander, zündete im Zimmer Holz an, steckte die Schuhe, um sie zu putzen, ins Wasser, wollte die Möbel zerschneiden, war sehr unruhig.

Wieder in die Anstalt gebracht, trifft er allein den Weg zur Klinik, erkennt seine Wärter. Verhält sich ruhig und schläft die ganze Nacht.

In den nächsten Tagen bietet er ein *manisches Zustandsbild*, Bewegungsdrang, Euphorie, Ideenflucht, und produziert massenhaft Grössenideen: Er werde einen Palast in der Mitte Prags hineinbauen, einen Kranken macht er zum Minister, den Arzt erhebt er zum Baron, alle werden Barone sein, er selbst sei auch Baron; seiner Tochter werde er goldene Möbel kaufen, er habe ein Vermögen von „Billiarden“, werde alle Pferde kaufen, sie paaren und viele Millionen verdienen, fahre nach Frankfurt, kaufe einige Waggonen Gänse, werde nach Amerika fahren, Walfische fangen u. s. w.

Will sich auf die Kranken mit geballten Fäusten stürzen, „um sie mit einem Schlage gesund zu machen“.

Die *geistige Schwäche* bricht deutlich unter der Manie hervor. Die *Facialisdifferenz* ist nun sehr deutlich, und ausserdem wird ein starkes Beben der Gesichtsmuskulatur bemerkbar. — Es wird eine Erkrankung an Diabetes nachgewiesen.

Mit kurzen Unterbrechungen, während welcher eine explosive Gereiztheit im Vordergrund steht, hält die manische Heiterkeit etwa 4 Monate an, um dann in eine *stille demente Euphorie* überzugehen. Er lebt dann sorglos glücklich in den Tag hinein, seine Demenz schreitet unaufhaltsam vorwärts, die Sprache wird bebend, verwaschen, stolpernd. — Der Zucker verschwindet aus dem Harne.

Am 1. IX. 1907 treten *rythmische Zuckungen* in der Gesichtsmuskulatur der rechten Seite auf, welche etwa 5 Minuten andauern; der Kranke ist dann etwa 10 Minuten nicht imstande zu sprechen.

Nach einem *apoplektiformen Anfälle* am 20. II. 1908, welcher keine auffälligen motorischen Störungen hinterliess, erreicht die geistige Verödung einen so hohen Grad, dass er nunmehr stumpf, ohne jede Aeusserung geistiger Tätigkeit darniederliegt.

Am 8. VII. *Anfälle* mit tonischer Starre in den Extremitäten beider Seiten, links stärker, und Deviation conjugée des Kopfes und der Augen nach links, Benommenheit, später Sopor, Fieber.

Bis zu dem am 13. VII. 1908 erfolgten Tode wacht er aus dem soporösen Zustand nicht mehr auf, zeitweise treten leichte Zuckungen in den Fingern der linken Hand auf.

Die *Autopsie* ergab, dass eine Schluckpneumonie den Exitus herbeigeführt hat. Einzelne linsengrosse, weissliche Verdickungen an der Intima der Aorta abgerechnet, war im allgemeinen Körperbefunde nichts von Belang.

Das *Gehirn* bot bei der makroskopischen Besichtigung das typische Bild der *progressiven Paralyse*, im Stirnhirn zeigte die Atrophie recht erhebliche Grade.

Mikroskopische Untersuchung: Wir halten es für überflüssig, auf die histologischen Veränderungen, welche die Diagnose der progressiven Paralyse begründen, des Näheren einzugehen.

Wir haben in der Affektion der Meningen, welche sich teils als chronisch-hyperplastische, teils als infiltrative Entzündung darstellt, in den Ganglienzellveränderungen und in dem Zellschwund, in der Degeneration der Mark-

fasern — auch der von *Borda*¹⁾ und insbesondere von *Fischer*²⁾ beschriebene fleckweise Ausfall der Markscheiden findet sich in ausgedehntem Masse —, in den Gefässveränderungen und Infiltrationen, sowie in der Wucherung der Glia Erscheinungen vor uns, welche in nichts von dem gewöhnlichen Bilde der Paralyse abweichen.

Der Prozess ist weit fortgeschritten, am stärksten im Stirn- und Schläfelloppen und in der motorischen Region ausgeprägt, aber auch in den hinteren Partien des Gehirns noch sehr deutlich sichtbar. Die Infiltration der Meningen und Hirnrindengefässe weist in den vorderen Hirnpartien eine grosse, aber nicht gerade ungewöhnliche Intensität auf, wobei die Zellarten das für die Paralyse charakteristische Gepräge tragen. In den Gefässwänden der Hirnrinde, zum Teil auch des Markes erscheint viel gelblich-braunes Pigment eingelagert.

Zu diesen *diffusen* Veränderungen treten nun im Bereiche des Stirn- und Schläfelloppens und der motorischen Region beider Hemisphären lokalisierte, *herdweise verteilte Bildungen* besonderer Art hinzu, welche nicht zum Bilde der progressiven Paralyse gehören und einer näheren Beschreibung bedürfen.

In allen Lagen der Hirnrinde, von der obersten Zellschicht bis zur Markgrenze verstreut, finden sich in den erwähnten Regionen *Infiltrationsherde*, welche sich im mikroskopischen Bilde scharf aus der Umgebung herausheben. Sie haben eine runde oder mehr unregelmässige Begrenzung, schwanken in ihrer Ausdehnung zwischen 0.05 und 0.2 mm im Durchmesser — in letzterem Falle sind sie am gefärbten Präparate schon mit blossen Auge sichtbar —, schliessen sich meist an Gefässe an (Tafel III—IV) und lassen bei Betrachtung mit schwachen Linsen häufig eine *dunklere*, durch Anhäufung stark gefärbter Kerne bedingte *äussere Zone* erkennen, welche sich gegen das *blässere Zentrum* abhebt.

Zur Illustration der Häufigkeit dieser Geschwülstchen, denn als solche wollen wir sie schon hier bezeichnen, sei erwähnt, dass im Stirnhirn im Schnitte einer Windung von etwa 1.2 cm Breite und 1.5 cm Tiefe, 5 derartige Bildungen nachgewiesen werden konnten.

Serienschnitte setzen uns in die Lage, die Geschwülstchen in verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung zu verfolgen.

Bei der grossen Mehrzahl derselben ist ein *Zusammenhang mit den kleinen Gefässen* der Hirnrinde nachweisbar, und die verschiedenen Bilder, welche sich uns darbieten, lassen uns den Entwicklungsgang der Geschwülstchen erkennen.

Wir haben ein vielfach verschlungenes, mit zahlreichen Abzweigungen versehenes Gefäss vor uns. Die Gefässwände sind von zahlreichen Infiltrationszellen besetzt, welche in ihrer grossen Mehrzahl Plasmazellen darstellen, und weisen eine lebhaft Wucherung der Gefässwandzellen, Zellen der Intima und Adventitia auf. Das Bild lässt bisher keine wesentliche Differenz gegenüber der paralytischen Veränderung erkennen.

Nun nimmt aber an irgend einer Stelle der Gefässwand die Ansammlung der Infiltrations- und Wucherungszellen derart überhand, dass eine *buckelförmige Auflagerung an die Gefässwand* zustande kommt (Tafel III — IV, Fig. 1). Man kann an einzelnen Präparaten deutlich beobachten, dass es sich um eine Einlagerung des nun entstandenen *geschwulstförmigen Gebildes* in die Gefässwand selbst und zwar in deren Adventitia handelt. Gegen das Gefässlumen zu bleibt die Intima als Grenzscheide erhalten, die Adventitia dagegen ist in der Neubildung aufgegangen und stellt in derselben ein weitmaschiges, unregelmässiges Netz dar, ein Stützgerüst. Die Figuren 2, 3 und 4 illustrieren die Entwicklung eines derartigen Geschwülstchens in der Wand einer Gefässschleife.

¹⁾ *Borda*, Paralyse génér. progressive, Riv. de la soc. méd. Argent., Tome XIII 1906.

²⁾ *Fischer, O.*, Ueber den fleckweisen Markfaserschwund in der Hirnrinde bei progressiver Paralyse. Arbeiten aus d. Deutsch. psych. Universitätsklinik in Prag. 1908.

Die *Neubildung* besteht also aus *Infiltrationszellen* — vornehmlich Plasmazellen — aus gewucherten Gefässwandzellen, welche mit ihrem blasigen, verschieden geformten, meist langgestreckten Kern und blassen Protoplasmaleib den Charakter von *epitheloiden Zellen* erhalten und aus dem *bindegewebigen Gerüste*. Sie hebt sich gegen die umgebende Hirnsubstanz noch ziemlich scharf ab, was auch darin zum Ausdruck kommt, dass im Gefüge des umgebenden Gewebes Verdrängungserscheinungen in Gestalt von zirkulärer Anordnung Platz greifen.

In weiterer Folge wird aber die Gefässscheide durchbrochen, und die Zellelemente ergiessen sich sozusagen in die umgebende Hirnsubstanz; zunächst sieht man vereinzelt Plasmazellen im Hirngewebe: die Zahl derselben nimmt zu, auch die epitheloiden Zellen überschreiten den Bereich der Gefässwand, diese verschwindet in dem Zellkonglomerate. Aber auch gegen das Gefässlumen zu schwindet die früher bestandene Abscheidung, das Gefäss wird von den epitheloiden Zellen durchwuchert, Infiltrations-elemente durchsetzen und überlagern die ganze Gefässbreite, so dass einerseits das Gefäss in der Neubildung vollständig aufgeht und anderseits die Grenzen gegen das Hirngewebe vollständig verschwimmen. Man kann aber oft noch an den Serienschnitten den zu- und ableitenden Teil des Gefässes verfolgen, welches nichts anderes als eine Plasmazelleninfiltration darbietet. (Taf. III—IV, Figg. 5 und 6.)

An den nun zur vollen Entwicklung gelangten Geschwülsten, in welchen die Anordnung der verschiedenen Zellarten meist in der Weise erfolgte, dass die Peripherie die Infiltrationszellen und das Zentrum die epitheloiden Zellen einnehmen (Taf. III—IV, Fig. 6), machen sich *regressive Veränderungen* bemerkbar. Die Konturen der zentralen, epitheloiden Zellen werden weniger scharf, sie verschwimmen ineinander, die Kerne verlieren die Färbbarkeit, so dass wir an einzelnen dieser Bildungen eine feingekörnte oder mehr homogene, blasse Substanz im Zentrum vor uns haben; manchmal finden sich eingelagert ganz kleine, sehr dunkelgefärbte, unregelmässig geformte Körnchen, welche als Zerfallsprodukte von Kernen der Infiltrationszellen imponieren.

In der zentralen Degenerationszone treten häufig *Riesenzellen* auf, grosse Zellen meist mit rundem, seltener gelapptem homogenem Protoplasmaleib und sehr zahlreichen, entweder kranzförmig an der Peripherie oder in zwei Reihen im Durchmesser der Zelle angeordneten blassen, langgestreckten Kernen (Taf. III—IV, Figg. 6, 7, 8). Auch in diesen Zellen kommt es mitunter zu regressiven Erscheinungen.

Dieser Entwicklungsgang bis zur Ausbildung von anscheinend frei im Gewebe liegenden Geschwülstchen, wie z. B. in Fig. 7, bildet jedoch keineswegs die Regel; häufiger sogar bleibt es bei Infiltrationen, welche den Gefässwänden angehören und nicht über deren Bereich hinausgehen, in einer mehr oder weniger beschränkten Partie des Gefässverlaufes eine etwas grössere Intensität erreichen und durch die Beimischung von zahlreichen epitheloiden Zellen ein besonderes Gepräge erhalten. In diesen Zellansammlungen erscheinen aber auch da ausserordentlich häufig Riesenzellen, die also in der Gefässwand selbst ihren Sitz haben. (Taf. III—IV, Fig. 4.)

Es sei besonders hervorgehoben, dass die *Infiltrationszellen* zum *überwiegenden Teile Plasmazellen* darstellen.

Dem Einflusse, welchen die pathologischen Bildungen auf das umgebende Gewebe ausüben, müssen noch einige Worte gewidmet werden.

Die Gliazellen der Umgebung erscheinen in lebhafter Proliferation, weisen nicht selten zwei Kerne auf, vereinigen sich häufig zu den sogenannten „Gliarasen“.

Die Ganglienzellen bleiben von dem Prozesse nicht unberührt; der Degenerationsprozess ist hier stärker akzentuiert und führt zu ausgedehnterem Zerfall als er im übrigen Gehirne dem paralytischen Prozesse entspricht.

Der Markfaserschwund ist in den fraglichen Partien der Rinde als Folge der paralytischen Erkrankung so weit vorgeschritten, dass ein etwaiger Einfluss der pathologischen Bildungen auf die Markfasern sich der Beur-

teilung entzieht. Dagegen zeigen Fibrillenpräparate nach *Bielschowsky*, dass die Achsenzylinder bis an die Infiltrationsherde anscheinend ohne wesentliche Beeinträchtigung heranreichen. In den Geschwülstchen selbst gehen die Fibrillen, wie noch zu dem früheren Befunde nachzutragen ist, erst dann vollständig zugrunde, wenn die Nekrotisierung Platz gegriffen hat.

In den nächstliegenden Gefässen tritt eine besonders starke Infiltration in Erscheinung, in den Infiltrationselementen überwiegen bei weitem die Plasmazellen.

Ein Zusammenhang der Geschwülstchen mit der Infiltration der Meningen, welche übrigens auch im Bereiche dieser Affektion die paralytische Natur vollkommen bewahrt, *ist nirgends vorhanden*; hinsichtlich der in den tiefsten Rindenschichten gelegenen Bildungen ist ja eine direkte Abhängigkeit von der Affektion der Meningen von vornherein auszuschliessen. Die Gefässe weisen bei ihrer Einstrahlung in die Gehirnsubstanz eine ganz geringfügige Infiltration paralytischer Natur auf und werden erst in der Tiefe der Hirnrinde Sitz der mit Riesenzellen versehenen Geschwülstchen (Taf. III--IV, Fig. 8).

Wir haben klinisch eine typische Paralyse vor uns; die klinischen Erscheinungen wichen in keiner Hinsicht von dem Bilde einer Paralyse ab; weder die psychischen Symptome noch auch der somatische Befund barg irgend ein Moment in sich, welches auf eine Komplikation hingewiesen hätte, und wir waren sicher, bei der mikroskopischen Untersuchung das dem klinischen Befunde entsprechende histologische Bild zu sehen.

Was die erwarteten anatomischen und histologischen Veränderungen der Paralyse betrifft, wurden unsere Voraussetzungen nicht getäuscht; alle die charakteristischen Gewebs- und Gefässalterationen, welche der Paralyse zukommen, präsentierten sich in den mikroskopischen Schnitten.

Eine Ueberraschung bot uns der Befund durch ein Mehr an Erscheinungen.

Ueber das Stirnhirn, den Schläfelappen und die motorische Region verstreut fanden sich miliare, in verschiedenen Schichten der Hirnrinde lokalisierte Herde, welche die Merkmale von Granulationsgeschwülsten tragen.

Der Befund bietet grosse Aehnlichkeit mit dem histologischen Bilde des Falles 1 der früheren Publikation; die Erwägungen, welche uns damals veranlasst haben, die Affektion als „miliare disseminierte Gummen“ aufzufassen, haben auch hier Geltung. Weder der klinische Verlauf noch der bakteriologische und allgemein anatomische Befund liefern irgend welche Anhaltspunkte für die Annahme einer Tuberkulose.

Es wurde leider verabsäumt, die Untersuchung auf Spirochaeten vorzunehmen; mit Rücksicht auf die bisherige Erfolglosigkeit der auf den Nachweis von Spirochaeten im Zentralnervensystem Erwachsener gerichteten Bemühungen ist jedoch unsere Unterlassung für die Diagnosenstellung belanglos. Die *Wassermannsche* Reaktion — sie war übrigens im Blute und in der Zerebrospinalflüssigkeit positiv — ist hier mit Rücksicht auf das Vorhandensein der Paralyse selbstverständlich für die Diagnose der aktiven Syphilis, d. h. des gummösen Prozesses, nicht zu verwerthen.

Mit dem Falle 1 der früheren Arbeit ergibt sich eine Analogie insofern, als hier wie dort der Befund der Gummen ein zufälliger

war, die syphilitische Erkrankung sich in den klinischen Erscheinungen in keiner Weise manifestiert hat; in dieser Beziehung ist übrigens auch die damalige 2. Beobachtung diesen Fällen an die Seite zu stellen.

Weiter lässt sich hier wie dort die *Unabhängigkeit der Affektion von den Meningen* nachweisen; dieses schon damals im Gegensatz zu *Alzheimer* hervorgehobene Moment tritt hier besonders augenfällig dort zutage, wo die Gummien in den tiefsten Schichten der Hirnrinde knapp an der Markgrenze lokalisiert sind.

Die Beziehung der Gummien zu den Gefässen, welche in diesem wie in jenem Falle zur Beobachtung kommt, gilt ja als die Regel; meine Ausführungen zum 2. Falle der früheren Veröffentlichung, welcher zu beweisen schien, dass eine gummöse Erkrankung im Centralnervensystem auch primär ohne direkte Beteiligung der Gefässe Platz greifen kann, haben bisher in der Literatur kein Echo gefunden; auch *Nonne*¹⁾, welcher zwei Abbildungen der histologischen Veränderung im Falle 1 reproduziert, hat zu den Schlussfolgerungen, zu welchen mich der Fall 2 bezüglich der Entstehungsmöglichkeit von Gummien im Gehirn geführt hat, nicht Stellung genommen.

Im gegenwärtigen Falle bilden also, wie gewöhnlich, die Gefässe den Ausgangspunkt der Gummien; in dem Verhältnis der Geschwülstchen zu den Gefässen zeigt sich aber hier eine bemerkenswerte Eigentümlichkeit.

Während in der früheren Beobachtung die Infiltration rasch den Bereich der Gefässwände überschreitet, sich in das umgebende Gewebe ergiesst, wo es dann zu der für das Gumma charakteristischen Gewebsformation kommt, ist die Neubildung hier sehr häufig in die Gefässwand selbst eingelagert. Wir haben es also in diesem Falle mit *gummösen Neubildungen der Gefässwandungen* zu tun, mit einer *Arteriitis gummosa*, und zwar ist es die Adventitia — die Affektion betrifft ausschliesslich kleine Gefässe —, welche den Sitz der Geschwülstchen bildet. Der Umgebung gegenüber verhalten sie sich unter diesen Umständen insofern als „Tumoren“, als sie das Gewebe verdrängen.

Wie in dem mikroskopischen Befunde beschrieben, finden sich daneben auch noch gummöse Geschwülstchen, welche die Gehirns substanz infiltrierend durchsetzen und das gleiche Bild wie in der früheren Beobachtung geben.

Es liegt in der Natur der Sache, dass die Gummien der Gefässwand viel reicher an bindegewebigen Elementen sind als die in der Gehirns substanz eingelagerten.

Der Reichtum an Riesenzellen scheint mir noch besonderer Erwähnung wert. Es liegt mir ferne, mich in Erörterungen über die Genese der Riesenzellen zu ergehen; es sei nur hervorgehoben, dass sie besonders häufig in der Gefässwand selbst ihren Sitz haben.

¹⁾ *Nonne*. Syphilis und Nervensystem. 2. Auflage. Berlin 1909.

so dass die Annahme ihrer Herkunft von den Gefässwandzellen sich aus der direkten Anschauung aufdrängt.

Mit Rücksicht auf die Bedeutung, welche *der Art der Infiltrationszellen* für die Differentialdiagnose zwischen Syphilis des Zentralnervensystems und der progressiven Paralyse vindiziert wurde, ist es notwendig, bei diesem Gegenstande länger zu verweilen.

Ich habe mich auf Grund meiner früheren Befunde für die von *Alzheimer* aufgestellten differentialdiagnostischen Regeln hinsichtlich der Infiltrationszellen ausgesprochen; so wie es von *Alzheimer* geschildert wurde, schien dort in dem bedeutenden Übergewicht der Lymphozyten über die Plasmazellen eine deutliche Differenz gegenüber der Paralyse gegeben.

Die gegenwärtige Beobachtung ist nun geeignet, uns eines besseren zu belehren; *wir können hier auch in den Gefässen, in deren Wänden es an umschriebener Stelle zur Entwicklung einer Gummigeschwulst kommt, beobachten, dass wohl ausgebildete, typische Plasmazellen in der Uebersahl vorhanden sind.* Wenn man hier auch meist nicht den „bei der Paralyse gewöhnlichen grossen Formen mit hellem Hof um den Kern und den grossen, lappigen Zelleibsfortsätzen“ (*Alzheimer*) begegnet, so rettet dieses Moment kaum die Zuverlässigkeit des in Rede stehenden differentialdiagnostischen Merkmals; es ist ja zu bedenken, dass man oft genug auch bei typischen Paralyse vergebens nach solchen Zellen suchen würde.

Das Vorkommen von massenhaften Anhäufungen junger Infiltrationszellen, Lymphozyten bei der progressiven Paralyse beweist ja, dass das von *Alzheimer* aufgestellte und auch von mir vertretene differentialdiagnostische Merkmal der Verschiedenheit der Infiltrationszellen bei Lues und Paralyse keine *prinzipielle* Bedeutung besitzt. In dem Infiltrationsbilde spiegelt sich doch vornehmlich die grössere oder geringere Lebhaftigkeit des Entzündungsprozesses ab. Wenn wir nun bedenken, dass einerseits die Paralyse nicht selten einen recht akuten Verlauf nimmt, anderseits die Gummien resp. der syphilitische Prozess eine chronische Entwicklung finden können, so werden wir a priori alle möglichen Uebergänge zwischen Paralyse und Syphilis hinsichtlich des Gesamtbildes der Natur der Infiltrationszellen erwarten müssen.

Von unserem gegenwärtigen Falle, in welchem die Plasmazellen überwiegen, erhalten wir nun im grossen und ganzen den Eindruck eines mehr chronischen Verlaufes; dafür spricht einerseits das klinische Bild und anderseits der pathologische Befund: Aus den grossen Schwankungen im Volumen der Gummien kann man schon auf eine langsame Entwicklung schliessen; weiter bleiben sie lange im Bereiche der Gefässwände, sie durchlaufen eine ganze Anzahl von Entwicklungsstadien, bevor sie die Grenzscheiden der Gefässe durchbrechen und in das umgebende Gewebe eindringen.

II. C. H., 48jähriger Polizeiwachmann, wurde am 8. März 1908 der Klinik aus dem allgemeinen Krankenhause (Klinik Hofr. Dr. v. Jaksch) zugeführt¹⁾.

Zur Anamnese erfahren wir von der Frau des Patienten, welche ihn seit 13 Jahren kennt: Aus der Ehe stammen zwei gesunde Kinder. Vor etwa sechs Jahren — bis dahin war er angeblich vollkommen gesund — stellten sich „rheumatische“ Schmerzen in den unteren Gliedmassen ein, welche immer wieder rezidierten; seit zwei Jahren machten sich Schwierigkeiten beim Gehen bemerkbar, er trat in auffälliger Weise auf die Fersen auf und warf mit den Beinen.

Im letzten Jahre machten sich auch auf psychischem Gebiete Störungen geltend; sein Gedächtnis verschlechterte sich und sein Charakter zeigte eine Veränderung; er legte der Frau gegenüber eine früher nie gezeigte Rohheit an den Tag.

Bis 10. Januar 1908 versah er noch seinen Dienst; um diese Zeit fing er an zu *schielen*, und einige Tage nachher „fiel ihm das linke Augenlid herunter“. Vor 14 Tagen etwa trat eine *Lähmung der rechten Körperhälfte* auf.

Eine Schmierkur mit grauer Salbe brachte gar keine Besserung.

Vom Pat. selbst wird *Lues* zugegeben.

Bei der Einlieferung an die Klinik ist er ruhig, sehr stumpf, apathisch; schläft den grössten Teil des Tages.

Am 9. III. wird folgender Status praesens erhoben: *Ptoxis am linken Auge; der linke Bulbus kann nur nach aussen bewegt werden; die Bewegung nach allen anderen Richtungen erscheint vollständig aufgehoben. Linke Pupille* bedeutend weiter als die rechte; die erstere *vollkommen starr*, rechts Spur von Lichtreaktion bei gut erhaltener Konvergenz- und Akkommodationsreaktion. Nystaktische Bewegungen des rechten Bulbus.

Beim Hinaufziehen der Stirne erfolgt links eine stärkere Faltung; man erhält den Eindruck, dass der linke Musculus frontalis wegen der Ptoxis stärker innerviert wird. Im übrigen Facialis in der Ruhe keine Differenz; beim Zähnezeigen erscheint der *rechte Mundfacialis paretisch*. Keine Störungen von seiten des Trigeminus. Zunge zittert, wird gerade vorgestreckt.

Rechter Arm scheint beim Emporheben etwas zurückzubleiben; manchmal treten in demselben *Schüttelbewegungen* auf. *Händedruck rechts sehr schwach*.

Rechte Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Differenz der Cremasterreflexe zu ungunsten der rechten Seite.

Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits fehlend.

Beim Gehen zeigt sich eine *Schwäche* und Unsicherheit *des rechten Beines*, dasselbe knickt häufig ein; das linke Bein wird etwas stampfend, ungeschickt, ataktisch aufgesetzt. Hypotonie.

Weder am Stamme noch an den Extremitäten gröbere Störungen der oberflächlichen Sensibilität.

Sprache mitunter stockend und bebend, verwaschen. In *psychischer* Hinsicht bietet er ein Bild vollkommener Desorientiertheit. Er weiss nicht, wo er sich befindet, gibt als Datum 5. September 1907 an, ist bald Fleischauger, bald in einer Maschinenfabrik beschäftigt, stimmt dann bei, als man ihn daran erinnert, dass er Polizeiwachmann sei; befinde sich seit 10 Jahren „hier.“

Während eine Aeusserung, die er macht, eine gewisse Krankheitseinsicht enthält — er meint, er sei „gehirnarm“ geworden —, knüpft er gleich daran die Bemerkung, „dass die Krankheit den Verstand auf den richtigen Weg brachte.“

Vorgehaltene Gegenstände bezeichnet er richtig, Rechenaufgaben machen ihm grosse Schwierigkeiten, und die Lösung gelingt nur bei Operationen mit kleinen Zahlen.

¹⁾ Der Fall wurde in der Publikation von *Kafka*: Ueber die klinische Bedeutung der Komplementbindungsreaktion im Liquor cerebrospinalis, speziell bei der progressiven Paralyse. Monatsschrift f. Psych. und Neurol. Bd. XXIV. H. 6, als „15. Fall“ verwertet.

Während der weiteren Beobachtung erwiesen sich die *Lähmungserscheinungen* im Bereiche des *linken Oculomotorius* als *stationär*; später traten aber *Bewegungsstörungen* auch am *rechten Auge* auf, die Bewegungen des Bulbus waren deutlich nach oben und unten eingeschränkt, nach innen schien die Beweglichkeit ebenfalls eine Einschränkung erfahren zu haben.

In den letzten Tagen des Monats März stellten sich *Schluckbeschwerden* ein, welche bis zum Exitus an Intensität zunahmen.

Die *Sprache* erlitt in zwei Richtungen Störungen mit sehr rascher Progredienz; einerseits verschlechterte sich die *Artikulation* in einer teils der paralytischen, teils der bulbären Sprachstörung ähnlichen Art, andererseits bildete sich eine *Paraphasie* heraus, welche sich allmählich auf alle sprachlichen Äusserungen erstreckte. Das Sprachverständnis schien bis in die letzte Zeit ziemlich erhalten zu sein, während der sprachliche Ausdruck sich zuletzt auf ein Lallen reduzierte.

Die *Parese der rechten Körperhälfte* blieb immer bestehen, zeigte aber in der Intensität Schwankungen. Mitte März traten im Schlafe leichte unregelmässige Zuckungen im Bereiche der rechten Gesichtshälfte, des rechten Armes und Beines auf; in der Hand waren dabei *athetoseartige Bewegungen* zu beobachten; die Zuckungen der Hand wiederholten sich in der Folgezeit öfters.

Psychisch war in der ersten Zeit seines Aufenthaltes an der Klinik neben der schweren Desorientiertheit, welche sich auch auf die meisten persönlichen Verhältnisse bezog, eine allgemeine Stumpfheit im Vordergrund.

Weiterhin traten zeitweilig, besonders nachts Erregungszustände auf; er war sehr unruhig, drängte fort, sprach alles Mögliche durcheinander. Er verkannte die Personen seiner Umgebung, konnte über Geschehnisse des vorhergehenden Tages keinen Bescheid geben, erging sich bei jeder Frage in Konfabulationen; einfache Aufträge wie Handheben, Zungezeigen u. s. w. führte er aus. In den letzten Tagen vor dem am 17. IV. 1908 erfolgten *Exitus* reagierte er fast gar nicht auf die an ihn gerichteten Fragen, lallte nur manchmal etwas Unverständliches vor sich hin. Eine Pneumonie führte den Exitus herbei.

Die *Sektion* ergab neben einer diffusen Bronchitis und Bronchopneumonie an bemerkenswerten Befunden: Die Gehirnrinde leicht atrophisch, am stärksten im Bereiche des Stirnhirns. Gegenüber einer mässig starken Verdickung und Trübung der Meningen der Konvexität *fällt die Intensität der meningealen Veränderungen an der Basis, insbesondere um das Chiasma opticorum, auf.*

Der linke Oculomotorius erscheint etwas schmaler als der rechte, transparent grau.

Die Intima der Aorta und der grösseren Aeste ist mit feinen, streifenförmigen Verdickungen besetzt.

Die Untersuchung des Gehirns nach Formolhärtung — das Gehirn war in toto zur vorläufigen Fixierung in Formol eingelegt worden — ergibt das Vorhandensein sehr ausgesprochener *Ependymgranulationen* im IV. Ventrikel.

Die durch den Gehirnstamm gemachten Schnitte decken aber noch eine sehr auffällige Veränderung auf.

In Anlehnung an die durch die Medulla oblongata, das Mittel- und Zwischenhirn angelegte Schnittserie soll die Topographie des pathologischen Prozesses festgelegt werden; hier sei nur an der Hand eines dorsoventralen Schnittes durch die Vierhügelgegend das makroskopische Aussehen der Veränderung beschrieben.

Die dorsalen Partien der Haubenregion samt den Vierhügeln erscheinen am Querschnitt stark asymmetrisch infolge einer *bedeutenden Anschwellung* der linken Hälfte. Im Bereiche dieser Anschwellung — es ist ein etwa hellergrosses Areale — ist die *Gewebsstruktur vollkommen verwischt*; die Konsistenz erscheint nicht wesentlich verändert, wobei aber berücksichtigt werden muss, dass die Formolhärtung geringere Konsistenzveränderungen bereits verwischt haben dürfte.

Die mikroskopische Untersuchung des Grosshirns ergibt unzweifelhafte Symptome einer *progressiven Paralyse*. Um den Umfang der Arbeit nicht

unnötigerweise zu vergrössern, wollen wir es uns auch hier versagen, die Einzelheiten der für die Paralyse charakteristischen Veränderungen des Breiten zu erörtern. Es sei nur hervorgehoben, dass der Befund in der Hirnrinde einem nicht weit vorgeschrittenen Grade der Erkrankung entspricht. Im Stirnhirn und Schläfelappen fallen die Veränderungen der einzelnen Ganglienzellen und die Störung ihrer Anordnung, der Markfaserchwund, die Gliawucherung und die Gefässalteration am stärksten in die Augen.

Den verhältnismässig geringgradigen Veränderungen der nervösen Substanz gegenüber zeichnet sich die Erkrankung der Meningen — hier sei vorläufig nur von den weichen Hirnhäuten der Konvexität gesprochen — durch eine starke Entwicklung einer chronisch-hyperplastischen Entzündung aus; die Meningen weisen eine schwartige Verdickung auf, Infiltrationselemente, vornehmlich Plasmazellen, sind in verhältnismässig geringerer Zahl vorhanden.

Verfolgen wir nun an einer *Weigert*-Serie durch den *Gehirnstamm* die pathologische Veränderung, welche sich am makroskopischen Querschnitte durch die Schwellung und Verwischung der Zeichnung in der Haubenregion kenntlich gemacht hatte, so haben wir folgende topographische Verhältnisse:

In der vorderen Brückegegend, beim Uebergange des Hinterhirns ins Mittelhirn, vor dem Beginn der Bindearmkreuzung ist die distale Grenze der Affektion; hier macht sich zuerst eine Asymmetrie der Haube bemerkbar, indem die linke Hälfte unregelmässig verbreitert erscheint, so dass der *Aquaeductus Sylvii* exzentrisch nach rechts verlagert ist. (Taf. V, Fig. 9.) Etwa 50 Schnitte der 40 μ dicken Serie cerebralwärts erscheint als Ausdruck einer tiefgreifenden Gewebsveränderung an den *Weigert*schnitten eine diffuse, von einzelnen Markinseln unterbrochene Lichtung, welche mit unregelmässigen, vielfach gezackten Grenzen seitlich von der Mittellinie, im linken *Brachium conjunctivum* beginnt, nach unten und lateral an die mediale resp. an die laterale Schleife reicht und dorsal sich bis in die Faserung des hinteren Vierhügels erstreckt.

Weiterhin wird die Schwellung stärker, und der Faserausfall nimmt an Intensität und Extensität zu; wir haben bald ein vollkommen blosses, der Markfasern beraubtes, unregelmässig begrenztes Gebiet vor uns, welches nun nach unten auch in die Brückenfaserung hineinreicht und medialwärts mit einem zungenförmigen Fortsatz die Mittellinie überschreitet. Textfigur 2 entspricht ungefähr dieser Gegend.

Indes ist es in der Verfolgung der Schnittserie zur Kreuzung der Bindearme gekommen, das Gebiet der roten Kerne ist erschienen, die Brückenfaserung wurde durch die Hirnschenkel abgelöst. Der rote Kern der linken Seite verschwindet nun vollständig in dem Herd, der in der Raphe die Mittellinie nach der anderen Seite etwas überragt; lateral und nach oben bildet das *Corpus geniculatum* die Grenze des Herdes, nach unten reicht er bis in den Hirnschenkelfuss, dessen vorderes Drittel er in Mitleidenschaft zieht. (In der Gegend von Taf. V, Fig. 11.)

Eine besondere Aufmerksamkeit erfordert hier das Auftreten von kleineren, von dem grossen Herde durch gesundes Gewebe getrennten Herdchen, welche in der grauen Substanz links und rechts der Mittellinie lokalisiert, das Gebiet der *Oculomotoriuskerne* in sich fassen.

Auf der linken Seite ist nun der *Oculomotorius* zum Teil im Kerne geschädigt, in schwerster Weise erschienen aber die vom Kerne abgehenden Fasern betroffen, welche den Herd passieren müssen und hier der Zerstörung anheimfallen; der rechte *Oculomotorius* leidet im Kerngebiete Schaden durch die hier lokalisierten Herde.

Sobald der 3. Ventrikel die basalen Ganglien der beiden Seiten von einander geschieden hat, ist die Affektion auf die linke Seite beschränkt und erstreckt sich über die unteren Teile des Sehhügels, die innere Kapsel und die medialen unteren Teile des Linsenkerns (Taf. V, Fig. 12, 13).

In dieser Ausdehnung durchzieht der Herd das ganze Zwischenhirn, dringt dann noch mit den äussersten Ausläufern in das Stirnhirn ein, wo er

sich in den an das Chiasma opticum angrenzenden Partien etwa 1 cm über der Basis im Markweiss der linken Seite durch Lichtung der Markfasern kenntlich macht. (Taf. V, Fig. 14.)

Wenn wir nun auf Grund von Färbungen nach *van Gieson*, mit Haematoxylin-Eosin, Methylenblau und Thionin den feineren histologischen Veränderungen dieses Gebietes nachgehen und die distalsten Ausläufer der Affektion als die frischesten zum Ausgangspunkt nehmen, so finden wir, dass die hier auftretenden Veränderungen sich im wesentlichen auf eine Vermehrung und Veränderung der kleinen Gefässe beschränken. Das nervöse Gewebe erscheint kaum merklich durch eine Zunahme von Gliakernen, vielleicht auch eine Vermehrung von faseriger Glia verändert.

Die Gefässwände, welche hie und da mit einzelnen Plasmazellen besetzt sind, zeigen in schwacher Ausprägung Eigentümlichkeiten, welche sich später zu hochgradigen und charakteristischen Veränderungen ausgestalten. *Die Wandungen der kleinen Gefässe sind verdickt*, die Elastica und Adventitia aufgefasernt, die Intima- und Adventitiazellen stark gewuchert.

Gehen wir etwa einen Millimeter weiter nach vorne, so hat das Bild schon einen entschiedenen Charakter erhalten.

Die Gefässe bleiben auch jetzt durch ihre auffallenden Veränderungen im Mittelpunkt des Interesses.

Die Infiltrate haben bedeutend zugenommen; die mittleren und kleineren Gefässe sind nun eingescheldet durch Plasmazellen; die Untersuchung mit stärkeren Linsen ergibt, dass die Plasmazellen zum grossen Teile in die durch Zerkleinerung der Gefässwände entstehenden Maschen eingelagert sind.

Bei den kleinsten Gefässen herrscht die Wandverdickung gegenüber der Infiltration vor; durch Zerkleinerung der Elastica und Vervielfältigung des Endothelbesatzes entsprechend der ins Lumen der Gefässe spiralig sich vorschleibenden Elastica nimmt das Lumen bis zur vollständigen Obliteration ab. In einer Zahl der kleinsten Gefässe geht auf diese Weise das Lumen verloren, und es bleibt dann ein rundes, mit blassen, länglichen, zwiebel-schalenartig angeordneten Kernen versehenes Gebilde zurück, an welchem nur mehr die Art und Anordnung der Kerne, sowie eine durch verschiedene Lichtbrechung hervortretende, an die Kerne sich anschliessende Faserung die Herkunft erkennen lässt. (Tafel V, Figur 9.)

Im Grundgewebe ist auch hier noch im wesentlichen die Struktur erhalten; am *Weigertschnitte* bemerkt man auch noch ziemlich reichliche, wenn auch zum Teil stark gequollene Markfasern.

Betrachtet man aber ein Präparat, welches einer Kernfärbung unterzogen wurde (mit einer schwächeren Linse), so bietet sich bereits ein Bild hochgradiger Veränderung dar; neben der Gefässinfiltration ist über das ganze Gewebe, teils diffus, teils mehr in Gruppen angeordnet, eine sehr grosse Zahl von Zellkernen verschiedener Art verstreut.

Geht man der Natur dieser Kerne und der entsprechenden Zellen nach, so findet man: *Eine Wucherung der zelligen Elemente der Glia* steht stark im Vordergrund; man findet ein- und mehrkernige Monstrezellen mit den Charakteren der Gliafaserbildung. Den zu Gliazellen gehörigen grösseren und grossen, mehr blassen Kernen treten grosse Mengen kleiner, dunkel gefärbter Kerne zur Seite, welche vornehmlich um Gefässe sich anhäufen, aber den Bereich der Gefässe auch überschreiten und im Gewebe freie Anhäufungen bilden; sie stellen *Infiltrationselemente* dar, und zwar überwiegend Plasmazellen.

Eine grosse Zahl von Kernen, in ihrem Aussehen zwischen den beiden bisher genannten stehend, gehören zum Teil Gliaelementen an, zum Teil *Wucherungszellen des Gefässbindegewebes*.

Verfolgen wir die weiteren Phasen des Prozesses, so bleiben es immer die Gefässe, welche in erster Linie unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen; die Obliteration der kleinen Gefässe hat derartige Fortschritte gemacht, dass im Bereiche der Affektion in fast sämtlichen kleinen Gefässen das Lumen verlegt ist; sie sind oft nur mehr durch die den Gefässen zukom-

menden charakteristischen Konturen zu erkennen, da auch die Reste der früher bestandenen Schichtung schwinden; durch die Ansammlung von blassen Bindegewebskernen, den Kernen der Gefässwandzellen, in dem nun fast homogenen Gewebsstrang erhalten diese Abkömmlinge der Gefässe das Ansehen von Riesenzenen.

Nun gehen aber im nervösen Gewebe allmählich durchgreifende Veränderungen vor sich; stellenweise geht die nervöse Substanz zugrunde, es liegt ein aus Gliafasern gebildetes, maschiges Gerüste vor uns, in dessen Lücken grosse Körnchenzellen eingelagert sind.

Infiltration und Wucherung der Wandzellen an den grossen Gefässen, Verengerung und schliesslich Obliteration der kleinen Gefässe, Ueberschwemmung des ganzen Gewebes mit Infiltrations- und Wucherungszellen, einerseits bindegewebiger und anderseits gliöser Natur und zuletzt regressive Vorgänge am nervösen Gewebe, Nekrose und erweichungsartige Prozesse bilden die Elemente der sich hier abspielenden pathologischen Veränderungen.

Die histologischen Bilder, welche dadurch entstehen, wechseln in verschiedenen Höhen und auch im einzelnen Schnitte je nach dem Grade, zu welchem der Prozess gediehen ist. Wir wollen die einzelnen Stadien und die dabei erscheinenden Zell- und Gewebelemente festhalten. Die feinere histologische Untersuchung erleidet in unseren Präparaten freilich eine Einbusse dadurch, dass von vornherein das ganze Präparat in der Weigert'schen Chrombeize eingelegt und die angefertigten Serienschnitte die Dicke von 40 μ besitzen. Für die Kernfärbungen wurden die Präparate wohl wieder entchromt, die Dicke der Schnitte erschwert aber immerhin die Differenzierung mancher Zellarten in hohem Masse.

Die ersten im Gewebe und an den Gefässen auftretenden Veränderungen wurden bereits geschildert; in den peripheren Partien des von dem Prozesse betroffenen Gebietes finden sich in allen Höhen die gleichen, wie aus unserer früheren Beschreibung hervorgeht, als *entzündlich* zu bezeichnenden Erscheinungen.

Es kommt dann ein Stadium, in welchem sich dem Auge beim Blicke ins Mikroskop dicht an einander stehende Kerne und Zellen darbieten; abgesehen von den Gefässen verschwindet das ursprüngliche Gewebe vollständig unter dieser Zellmasse.

Es ist ausserordentlich schwierig, in diesem Zellwust die einzelnen Zellarten zu differenzieren; vollends unmöglich wird es, die Protoplasma-leiber von einander zu scheiden und dem zugehörigen Kerne zuzuteilen.

Zwischen den Kernen blickt eine zum Teile homogene, zum Teile granulirte, meist zusammenfliessende, hie und da in einzelne Zellelemente zu trennende Protoplasmanmasse hervor.

Die *Kerne*, welche hier zu sehen sind, lassen sich differenzieren als: 1. Radkerne von Plasmazellen; 2. dunkle, runde, kleine Kerne, Lymphocyten angehörig; 3. runde, grosse, blasse Kerne von gliöser Natur; 4. langgestreckte, blasse, chromatinarme Kerne von bindegewebigem Charakter.

Die *regressiven* Vorgänge kommen in zwei verschiedenen Formen zum Ausdruck, und zwar scheint die Struktur des Gewebes dabei von ausschlaggebender Bedeutung zu sein. In der grauen Substanz zeigt sich an mancher Stelle das Bild der Koagulationsnekrose. Das ganze Gewebe erhält ein trübes Aussehen, ist von einer fädigen Masse durchzogen, die Kerne leiden an ihrer Färbbarkeit und fallen der Zerstörung anheim; an anderen Orten sieht man bereits Zeichen einer fortgeschrittenen Zerstörung des Gewebes; es entstehen Gewebslücken, welche mit einer gerinnselartigen Masse erfüllt von dichten Haufen dunkler Körnchen, die als Zerfallsprodukte von Zellkernen imponieren, umgeben sind.

In der weissen Substanz dagegen dominieren beim Eintreten von Zerfallsprozessen Gitterzellen; zunächst treten einzelne typische Gitterzellen zwischen den früher beschriebenen Kernen verschiedener Art auf. Das Endresultat einerseits des Zerfalls der nervösen Substanz und anderseits der Wucherung der Glia stellt sich dann derart dar, dass die Räume zwischen den mächtigen Gliabalken von epithelartig aneinander gereihten Gitterzellen erfüllt sind.

Noch in einem früheren Stadium des Zerfallsprozesses sieht man *an den Gitterzellen* ein nicht gewöhnliches Bild von *Cytophagie*; man findet eine *grosse* Zahl dieser Zellen von grossen Dimensionen, vollgepfropft mit teils gut erhaltenen, teils zerfallenen Kernen; es sind die gleichen Kernfragmente, wie wir sie früher im Gewebe beschrieben haben. (Taf. V. Fig. 10.)

Manchmal erhalten diese mit Kernen vollgepfropften Zellen, sofern die Kerne noch gut erhalten sind, das Aussehen von Riesenzellen. Selbstverständlich kann man diesen Gebilden nicht die Bedeutung von Riesenzellen beimessen.

Nun findet man aber sehr häufig in Gebieten, in welchen bereits nekrotische Veränderungen Platz gegriffen haben, noch Zellformen, welche den Namen von „*Riesenzellen*“ tatsächlich verdienen, wenn sie auch von dem gewöhnlichen Aussehen dieser Zellen — in Granulationsgeschwülsten — abweichen.

Es handelt sich dabei um eine Anhäufung von mittelgrossen, runden oder häufiger noch langgestreckten, ziemlich chromatinreichen Kernen zu einem dichten, anscheinend durch Protoplasma zusammengehaltenen, runden oder mehr unregelmässigen, langgestreckten Haufen; das Protoplasma ist zwischen den Kernen als homogene Masse sichtbar. Die Zellen haben grosse Aehnlichkeit mit Riesenzellen aus Sarkomgeschwülsten. (Taf. V, Fig. 11.)

Einer genaueren Beschreibung bedarf noch das Verhalten *der grösseren Gefässe* im Gebiete der stärksten pathologischen Veränderungen.

Von der Infiltration der Gefässe mit Plasmazellen und der Wucherung der Wandzellen war schon früher die Rede; in einem frühen Stadium des Prozesses findet man die Gefässe eingescheidet von einem breiten, dichten Infiltrationsringe. Sobald aber die Nekrotisierung im Nervengewebe Platz gegriffen hat, sieht man an den Gefässen noch weitere Veränderungen. Es sei nur kurz erwähnt, dass an der Intima sich Wucherungsvorgänge abspielen, dass die *Elastica* sich absplittert und das Endothel proliferiert, dass die *Media* einer Homogenisierung unterliegt. Den stärksten Veränderungen ist die *Adventitia* unterworfen, und mit diesen wollen wir uns hier beschäftigen.

Die Adventitia hat sehr bedeutend an Umfang zugenommen, so dass sie einen sehr breiten Kranz um das Gefäss bildet; ist diese Zunahme zum Teil durch ein Auseinanderweichen der Bindegewebsfasern bedingt, so ist zweifellos auch eine wirkliche Massenzunahme durch Proliferation vorhanden. Die Fasern weichen auseinander und nehmen zwischen sich in die so entstandenen Maschenräume grosse Mengen von Zellen auf; zunächst sind es Infiltrationszellen, und zwar wiederum Plasmazellen. Wenn die Wucherung der *Adventitia*, die Aufsplitterung der Fasern und die Erweiterung des adventitiellen Lymphraumes sich nicht gleichmässig auf die Peripherie des Gefässes verteilt, so entstehen — am Querschnitte — meniscusartige Ansätze auf die Gefässwand.

Kommt es in der Umgebung des Gefässes zum Zerfall des Gewebes, so ist dann das *innerhalb der Adventitia befindliche Zelldepot ein Abbild des im Gewebe befindlichen früher geschilderten Zellmaterials*; man sieht hier eine dichte Masse teils gut erhaltener, teils in Zerfall begriffener Zellen, welche zum Teile von Infiltrationsvorgängen herrühren, zum Teile der Proliferation der Gefässwandzellen ihr Leben verdanken, zum Teile aus dem Gewebe zugeführtes Material — Gitterzellen samt Inhalt — darstellen. Es ist wohl nicht notwendig, besonders hervorzuheben, dass die Gliaelemente, welche im Bilde des pathologisch veränderten Gewebes eine grosse Rolle spielen, hier fehlen.

Im Anschlusse an die Veränderung der *Adventitia* ergibt sich dann häufig ein interessantes Verhalten dieser Gefässe der Umgebung gegenüber. An vielen Orten verliert sich die Grenze der Gefässwand in das umgebende Gewebe; manchmal ist diese Erscheinung dadurch bedingt, dass die mächtige, das Gefäss einschliessende Zellmasse unmittelbar in einen das Gefäss begleitenden besonders dichten Wall von Zellen, welche schon dem Gewebe

angehören, übergeht; häufig spielt aber ausserdem für das Verschwimmen der Grenze die Eigentümlichkeit der Auffaserung der Adventitia eine wichtige Rolle. Das aufgefaserte Bindegewebe strahlt in die Umgebung ein, während anderseits die gewucherte faserige Glia sich derart an die Gefässe anschliesst, dass eine Scheidung — insbesondere bei den gewöhnlichen, für Gliagewebe nicht spezifischen Färbemethoden — gar nicht mehr möglich ist.

Wie aus der topographischen Beschreibung der Affektion hervorgeht, strahlt sie nach vorne in das *Stirnhirn* ein und findet hier ihre äusserste, vordere Grenze.

Der „Herd“ nimmt hier auf der linken Seite ein Areal von etwa 0,5 cm im Durchmesser ein, findet seine äussere Begrenzung an der Rindenmarkgrenze.

Beim Blick in das Mikroskop fallen wieder zunächst die Gefässe infolge der breiten Einscheidung durch Infiltrationszellen in die Augen: Lymphozyten und Plasmazellen halten einander in der Infiltration ungefähr die Wage.

Fasst man nun das ganze betroffene Gebiet ins Auge, so fällt die Reichhaltigkeit an Kernen auf; die Verteilung derselben ist keine gleichmässige, sondern eine herdweise; es finden sich mehrere Punkte, um welche die Kernanhäufung besonders dicht ist, und zu gleicher Zeit macht sich eine *Andeutung von Schichtung* geltend: Ein Zentrum, bestehend aus einer Masse von kleinen, sehr dunkelgefärbten Kernen, welche verschiedene Formen aufweisen und zum Teile in Zerfall begriffen zu sein scheinen, ist umgeben von stark gewucherten Gliazellen — Monstrezellen —, von Stäbchenzellen und zahlreichen Bindegewebszellen, welche offenbar von den im Umkreise vermehrten Gefässen abstammen.

Die kleinen Kerne des Zentrums sind Plasmazellen und Lymphozyten, zum Teile Bindegewebszellen in verschiedenen Stadien des Zerfalls.

Es erübrigt uns nur noch, den Befunden an den übrigen Teilen des Gehirnstammes, an den *Meningen der Gehirnbasis* und den *basalen Gefässen* eine kurze Schilderung zu widmen.

In den von der beschriebenen Affektion verschonten Partien ist fast überall eine geringe Infiltration der Gefässe mit Plasmazellen und Lymphozyten nachweisbar.

Recht erhebliche, meningitische Erscheinungen finden sich an der meningealen Bekleidung des Gehirnstammes; die Infiltration erreicht sehr hohe Grade an der Strecke der Hirnschenkel, wo der zuvor beschriebene Prozess bis an die Basis heranreicht; hier besteht dann auch eine Kontinuität zwischen der meningealen Affektion und der Erkrankung der Hirnsubstanz. Während aber in den Meningen der Prozess durch die Art der Infiltration — junge Zellen, sehr viel Lymphozyten — den Stempel einer verhältnismässig frischen und akuten Erkrankung trägt, ist in der benachbarten Gehirnsubstanz bereits ein weitgediehener Zerfall nachweisbar. *Die Annahme, dass die Affektion der nervösen Substanz etwa sekundär durch die meningeale Erkrankung bedingt wäre, ist daher von der Hand zu weisen.*

Von wesentlichem Interesse erscheint natürlich das Verhalten der *basalen Gefässe*; in dieser Hinsicht ist nun hervorzuheben, dass *nirgends erhebliche Veränderungen* vorhanden sind. In der Arteria vertebralis, hie und da auch in den Aesten derselben, sind wohl endarteriitische Prozesse vom *Heubnerschen* Typus sichtbar. Nirgends kommt es aber zu einer wesentlichen Verengerung, geschweige denn zu einer Verlegung des Lumens der für die Ernährung des betroffenen Gebietes in Betracht kommenden Gefässe.

Hält sich die Infiltration in der meningealen Bekleidung des Gehirnstammes im allgemeinen noch in solchen Grenzen, dass man sie der Paralyse zuschieben könnte, so erreicht sie *um das Chiasma an den hinteren basalen Partien des Stirnhirns* einen Grad, welcher einer besonderen Erklärung bedürftig ist; *die Infiltration hat stellenweise die Breite von etwa 1 mm.*

Neben der Intensität bildet die Ungleichmässigkeit der Verteilung ein auffälliges Moment; es ist eine *herdweise Ansammlung* der Infiltrationszellen ganz deutlich ausgesprochen (Taf. V, Fig. 12), und zwar sitzen die Infiltrationsherde vornehmlich an der Wölbung, am Uebergange von der basalen zur inneren Fläche der unmittelbar vor dem Chiasma gelegenen Stirnhirnteile.

Was aber diese Infiltration besonders von der Infiltration bei Paralyse unterscheidet, das ist einerseits *das Auftreten von epitheloiden Zellen* innerhalb der Infiltrationsmasse und anderseits *nekrotische Vorgänge*.

Es sei auch hier wieder hervorgehoben, dass die Infiltrationszellen zum guten Teile aus Plasmazellen bestehen. Im Zentrum der angehäuften Infiltrationszellen, welche im gefärbten Präparate als sehr dunkle Flecken an der Gehirnbasis erscheinen, zeigen sich da und dort deutliche Lichtungen (Taf. V, Fig. 13), und die Untersuchung mit stärkeren Linsen ergibt, dass hier neben einzelnen Infiltrationszellen vornehmlich Zellen mit grossem, länglichem, blassem, blasigem Kern Platz gefunden haben; stellenweise erhält das Gebiet ein trübes Aussehen, und die hier befindlichen Infiltrationszellen zeigen ganz ausgesprochene Merkmale von regressiven Vorgängen.

Die Gehirnssubstanz wird in den an die Affektion der Meningen angrenzenden Partien durch Ueberwandern von Infiltrationszellen und durch Infiltrierung der Gefässe in Mitleidenschaft gezogen; die nervösen Elemente erfahren eine Schädigung, welcher eine entsprechende Gliawucherung auf dem Fusse folgt. Diese Veränderungen halten sich aber bloss an die Oberfläche der Gehirnssubstanz und stehen mit der früher beschriebenen Affektion des Stirnhirns nicht in Kontinuität.

Durch die Entzündung der Meningen in der Umgebung des Chiasma werden die *Sehnerven* in Mitleidenschaft gezogen; die *Opticusscheiden* weisen eine *recht lebhaft Infiltration* auf.

Die an den Schnitten dieser Gegend sichtbaren *Carotisstümpfe* tragen an ihrer Intima ziemlich erhebliche Wucherungen von *Heubnerschem* Typus.

Im *Rückenmark* fand sich eine *vollentwickelte Tabes*, welche in ihrer typischen Art zu keinen weiteren Bemerkungen Anlass gibt.

Die auf die Diagnosenstellung hinzielenden klinischen Erwägungen bekamen durch die im Vordergrund stehenden *nervösen Ausfallserscheinungen* eine zum vorigen Falle entgegengesetzte Richtung. Schien dort die Diagnose der Paralyse den Krankheitsfall auch nach der anatomischen Richtung hin zu erschöpfen, so wurde hier bei der Diagnose auf die *luetische Erkrankung* das Schwergewicht gelegt.

In ziemlich rascher Folge entwickelten sich etwa zwei Monate vor der Aufnahme in die Klinik Augenmuskelstörungen und Lähmungserscheinungen einer Halbseite.

An der Klinik erwiesen sich die Augenmuskelstörungen im wesentlichen bedingt durch eine *komplette Lähmung des Oculomotorius der linken Seite*; der Abducens war sicher frei, bezüglich des Trochlearis konnte kein sicheres Urteil gewonnen werden. Dazu kam eine *Parese der rechten Körperhälfte* mit Ausfall der Hautreflexe, wir hatten also eine Hemiplegia alternans vor uns. Später bildeten sich auch im Bereiche des *rechten Oculomotorius* in beschränkterem Masse Lähmungserscheinungen aus. Schluckbeschwerden und eine Artikulationsstörung von bulbärem Charakter fügten sich in den Rahmen einer im Bereiche des Gehirnstammes zu lokalisierenden Läsion.

Das Krankheitsbild komplizierte sich, als dann eine *aphasische Sprachstörung*, in welcher eine Paraphasie vorherrschte, hinzutrat. Da die reinen Bulbärererscheinungen, die bulbäre Sprachstörung und die Schluckbeschwerden in dem Symptomenkomplex in ihrer Intensität zurücktraten, die Aphasie aber auf eine Affektion des Grosshirns hinwies, war man geneigt, die Augenmuskelstörungen auf einen *basalen meningitischen Prozess luetischen Charakters* und die Körperlähmung auf eine durch luetische Gefässerkrankung bedingte *Erweichung in der linken Hemisphäre* zurückzuführen; die Annahme der basalen Meningitis fand eine Stütze in der von ophthalmologischer Seite nachgewiesenen *Neuritis optica*.

In dem Bestreben, alle Erscheinungen durch die luetische Erkrankung zu erklären und bei dem Fehlen genügender Anamnese kam man dazu, die *tabischen Symptome* im Sinne einer *Pseudotabes syphilitica* aufzufassen.

Diese nervösen Erscheinungen beherrschten in solchem Masse das Krankheitsbild, dass auch die psychischen Symptome auf Kosten der Syphilis des Zentralnervensystems resp. der sekundären Veränderungen gesetzt wurden.

Erst in zweiter Linie wurde *progressive Paralyse* ins Kalkül gezogen.

Die Annahme einer *Pseudotabes syphilitica* büsste zwar sehr viel an Wahrscheinlichkeit ein zugunsten einer gewöhnlichen *Tabes*, als die *Wassermannsche Reaktion* der Zerebrospinalflüssigkeit sich als positiv erwies.

Die *Diagnose einer syphilitischen Erkrankung* wurde nun durch die *Sektion bestätigt*, wenn auch die Art und Lokalisation der Störung sich mit unseren Voraussetzungen nur zum Teile deckten. Insbesondere zeigten sich die tabischen Erscheinungen als Ausdruck einer gewöhnlichen *Tabes* und die *Wassermannsche Reaktion* hatte also den richtigen Weg gewiesen.

Die *histologische Untersuchung* deckte aber weiters die *progressive Paralyse* auf, und so kann man wohl annehmen, dass die psychischen Symptome auf Kosten der Paralyse zu setzen waren.

Während die Würdigung der Kombination von progressiver Paralyse mit den spezifisch-luetischen Erscheinungen für später aufgespart sei, wollen wir hier bei der aus dem anatomischen Befunde sich ergebenden Deutung der klinischen Erscheinungen und dem anatomischen Befunde selbst kurz verweilen.

Die *Oculomotoriuslähmung der linken Seite* erklärt sich einerseits aus der Affektion der Kernregion und anderseits aus der Erkrankung der Wurzelfasern; es ist selbstverständlich nicht möglich, den Anteil dieser und jener an dem Endeffekt der totalen Lähmung festzustellen. Es handelt sich aber jedenfalls nicht um den gewöhnlichen Entstehungsmodus der Lähmung durch die basale Meningitis.

Die *partiellen Lähmungserscheinungen im rechten Oculomotorius* können wir aber auf die *Erkrankung des Kernes* beziehen, und wir

hätten also hier den von *Nonne* ¹⁾ als besonders selten bezeichneten Fall — es soll nach *Nonne* und *Wilbrand* und *Saenger* keine einschlägiger Sektionsbefund vorliegen — einer partiellen Oculomotoriuslähmung vor uns, welche durch eine isolierte Kernerkrankung bedingt ist.

Die *gekreuzte Lähmung der Körpermuskulatur* ist durch die *Ausdehnung des Herdes in den Hirnschenkelfuss resp. in einen Teil der inneren Kapsel* verursacht; wir können von einer Hemiplegia alternans superior sprechen.

Die *Neuritis optica* bedarf als Folge der basalen, um das Chiasma besonders stark ausgesprochenen Meningitis mit sekundärer Affektion der Sehnerven keiner weiteren Erörterung.

Für die Schluckbeschwerden, die bulbäre Sprachstörung und die Aphasie fand sich kein gröberes Herds substrat.

Wenn wir nun auf die anatomischen Veränderungen — abgesehen von den Symptomen der Paralyse, welche auf ein verhältnismässig wenig vorgeschrittenes Stadium der Krankheit hinweisen, aber sonst nichts Bemerkenswerthes bieten — unser Augenmerk richten, so ergibt sich für die *Erkrankung der Meningen in der Gegend des Chiasma* sowohl nach deren Sitz als auch nach der histologischen Eigentümlichkeit eine sichere Deutung; können wir Tuberkulose ausschliessen, was hier tatsächlich der Fall ist — eine Sarkomatose kommt hier wohl gar nicht in Betracht —, so ist bei Berücksichtigung des ganzen Bildes die Diagnose einer *gummosen Meningitis* nicht anzuzweifeln.

Wir müssen besonders hervorheben, dass wir in den aus jungen Plasmazellen bestehenden, in herdweiser Verteilung auftretenden Infiltrationen Herde von grossen, bindegewebigen; Zellelementen von epitheloidem Charakter auftreten sehen, welche mit den Infiltrationszellen *gummosen Bildungen* formieren, in denen auch nekrotische Vorgänge Platz greifen.

Auf diesen Befund sei als unzweifelhaftes Kriterium eines von der paralytischen Infiltration grundverschiedenen Prozesses besonderes Gewicht gelegt.

Viel schwieriger gestaltet sich unsere Aufgabe, die *Affektion des Gehirnstammes* einer befriedigenden Deutung und Erklärung zuzuführen.

Wir dürften der Lösung am ehesten im Wege der Exklusion näher kommen.

Der makroskopische Befund und der Zerfall der nervösen Substanz bietet manche Aehnlichkeiten mit einer ischämischen Erweichung. Aber schon die *Verteilung des Prozesses lässt uns die Annahme einer gewöhnlichen ischaemischen Erweichung von der Hand weisen*. Der vorliegende Prozess nimmt nicht nur das Versorgungsgebiet verschiedener Gefässe desselben Ursprungs ein, sondern erstreckt sich auf ein Territorium, welches seine Ernährung aus ganz verschiedenen Blutquellen bezieht: Aus der Art. basilaris und der Carotis interna.

¹⁾ l. c.

Bei der Verfolgung der Serienschnitte erweist sich die Begrenzung der Herde im Querschnitte als ganz unregelmässig, von der Gefässversorgung unabhängig; wir wollen nur auf das Uebergreifen des Prozesses über die Mittellinie hinaus und auf die isolierten Herde im Höhlengrau, im Oculomotoriuskern beider Seiten hinweisen.

Dazu kommt noch, dass nirgends, weder in den Gefässstämmen noch in den grösseren Aesten, der endarteriitische Prozess solche Dimensionen annimmt, dass von einer wesentlichen Beeinträchtigung des Lumens die Rede sein könnte.

„⁴ Stehen also diese Momente von vornherein mit dem Bilde einer Erweichung im Widerspruche, so ergibt die genauere histologische Untersuchung eine weitere Handhabe zur Differenzierung gegenüber einer solchen.

Wir haben entschieden *einen entzündlichen Prozess* vor uns, der primär, also unabhängig von dem Zerfalle der nervösen Substanz, einsetzt. In den Gebieten, wo regressive Prozesse, nekrotische und Erweichungsvorgänge den Ausgang der Erkrankung bilden, haben wir Gelegenheit zu beobachten, dass die Nekrotisierung *eine Folge* der im Entzündungsprozess sich entwickelnden Gefässveränderungen darstellt, dass also die nekrotischen Vorgänge als sekundär zu betrachten sind. Wenn wir nun zugeben, dass die Schwierigkeit, aus dem histologischen Bilde die Genese des Prozesses herauszulesen und ein Urtheil über Ursache und Wirkung abzugeben, der Sicherheit der Entscheidung Eintrag tut, so geben uns die isolierten Herde den unzweifelhaften Beweis für den primären Charakter der Entzündung; hier sehen wir nämlich die Entzündung als selbständigen Prozess ohne Komplikation mit nekrotischen Vorgängen; wahrscheinlich rühren diese Herde aus der jüngsten Zeit her — bezüglich des Herdes in der Kernregion des rechten Oculomotorius spricht auch die klinische Beobachtung für diese Annahme —, und deshalb kam es nicht zu voller Entwicklung der Erkrankung und zu den sekundären Erscheinungen der Nekrose.

Wenn wir nun zu dem Schlusse gelangt sind, dass wir es mit einem *primären Entzündungsprozess* zu tun haben, in dessen Verlaufe nekrotische Vorgänge Platz greifen, so drängt sich in Anbetracht der an anderen Orten nachgewiesenen syphilitischen Erscheinungen sofort die Frage auf: *Handelt es sich um einen spezifisch syphilitischen, einen gummösen Prozess?*

Wir müssen nun gestehen, dass wir es vorziehen, mit einer bestimmten Antwort zurückzuhalten.

Wir sehen wohl einen chronisch entzündlichen, nicht eitrigen Prozess, welcher in den Gefässen seinen Ursprung nimmt und zu nekrotischem Zerfall des Gewebes im infiltrierten Gebiete infolge obliterierender Veränderung der Gefässe führt. Wir sehen auch „Granulationsgewebe“ vor uns und Zellelemente, welche Epitheloid- und Riesenzellcharakter tragen. Es kommt jedoch nicht zur Entwicklung von wirklichen Granulationsgeschwülsten mit entsprechend

deutlicher Ausprägung der Schichtenbildung; der den Gummen zukommende Geschwulstcharakter tritt bei der beschriebenen Affektion überhaupt nicht in Erscheinung, wir haben es vielmehr mit einem diffusen, infiltrierenden, zuletzt das Nervengewebe zerstörenden Prozess zu tun.

Die Kriterien der gummösen Bildungen sind also hier zu wenig deutlich ausgesprochen, als dass wir uns für berechtigt hielten, den Prozess in dezidiert Weise als spezifisch syphilitischen zu bezeichnen. Wir glauben dem heutigen Stande unserer Kenntnisse der syphilitischen Prozesse im Zentralnervensystem Rechnung zu tragen, wenn wir uns darauf beschränken, von einer Encephalitis bei einem Syphilitiker zu sprechen.

Wir schliessen uns dem Vorschlage *Fischers*¹⁾ an, „einstweilen den Begriff der syphilitischen Prozesse nur für das Gumma, die Endarteriitis und die gummöse Meningitis beizubehalten“, in- solange nicht durch positiven Spirochaetenbefund etwa auch für andere Prozesse die syphilitische Natur erwiesen wird.

Da mit Rücksicht auf die Unzulänglichkeit der pathologischen Anatomie in der Frage der Spezifität von bei Syphilitikern auftretenden pathologischen Prozessen bisher vornehmlich aus der Statistik und Klinik entlehnte Argumente für die Entscheidung, ob syphilitisch oder nicht syphilitisch, massgebend waren, so ist es berechtigt, bei dieser Abgrenzung den Erfordernissen der Klinik hinsichtlich der Umschreibung der Krankheitsbegriffe Rechnung zu tragen.

Da stellt uns nun, wie wir sehen werden, die Frage der „Lues cerebri diffusa“ in ihrem Verhältnisse zur progressiven Paralyse vor die dringende Notwendigkeit, die Spezifität syphilitischer Prozesse im Zentralnervensystem möglichst enge zu fassen.

Die Annahme einer „syphilitischen Myelitis“, d. h. einer Myelitis ohne gummöse Prozesse, wird schon in der älteren Literatur vielfach vertreten; es sei nebenbei erwähnt, dass ein Vergleich unserer Präparate mit der von *Fr. Schultze*²⁾ gegebenen Beschreibung und den Abbildungen in der Abhandlung von *A. Pick*³⁾ hinsichtlich der Gefässveränderungen eine auffällige Uebereinstimmung ergibt.

*von Bechterew*⁴⁾, welcher in lebhafter Weise für die Berechtigung, primär in dem Gewebe der Zentralorgane auftretende „spezifische“ Prozesse anzuerkennen, eintritt, hält die „syphilitischen“ *Encephalitiden* für noch viel häufiger als die *Myelitiden*; der von *v. Bechterew*⁵⁾ beschriebene Fall trägt aber ebensowenig sichere Merkmale der Spezifität — im früher erwähnten Sinne

¹⁾ l. c.

²⁾ *Fr. Schultze*, Arch. f. Psych., Bd. VIII.

³⁾ *A. Pick*, Zur Frage der chronischen Myelitis. Wiener klin. Rundschau 1902.

⁴⁾ *v. Bechterew*, Die Syphilis des Zentralnervensystems im Handbuch der path. Anat. d. Nervensyst. von Flatau, Jacobsohn und Minor. 1904.

⁵⁾ l. c.

— wie der viel zitierte alte Fall von *Charcot und Gombault*¹⁾ und der von *Oppenheim*²⁾ kurz beschriebene.

Von der Anerkennung dieser Prozesse als „syphilitisch“ führt nur ein Schritt zu den Anschauungen, welche die verschiedenartigsten Prozesse im Zentralnervensystem der Syphilis zurechnen; wir wollen besonders hervorheben, dass auch chronisch-hyperplastische Entzündungen und einfache, nicht gummöse Meningitiden als Ausdruck einer syphilitischen Affektion erklärt wurden.

Von wesentlichem Interesse für uns ist im Hinblick auf die Paralyse der Versuch, auch primäre degenerative Prozesse der Syphilis zuzuzählen. *Erb*³⁾ hat in einer sehr interessanten Abhandlung, ausgehend von der Unzulänglichkeit selbst der pathologischen Anatomie, die „spezifisch syphilitischen“ Produkte wie das Gumma in unzweifelhafter Weise zu umschreiben, aus klinischen Erwägungen die Berechtigung abgeleitet, die verschiedenen Systemdegenerationen, die primären Kerndegenerationen, die Opticusatrophie u. s. w. dem Gumma gleichzustellen und als syphilitisch anzusehen.

Die *Erbsche* Beweisführung erleidet durch die neuen Ergebnisse der Syphilisforschung eine Einbusse, indem nun durch den, wenn auch bisher seltenen Nachweis der Spirochaeten in Gummien, insbesondere aber durch die von Gummien aus gelungene Syphilisübertragung deren „spezifische“ Eigenschaft ausser allen Zweifel gestellt ist.

Wir haben bereits erwähnt, dass uns ausserdem die *Lues cerebri-Paralysefrage* eine von der *Erbschen* Anschauung abweichende Auffassung diktiert.

Wenden wir uns nun dieser Frage zu, so stehen wir vor der Notwendigkeit, vorerst zu untersuchen, ob die Paralyse als syphilitischer Prozess aufgefasst werden kann.

Mit demselben Rechte, mit welchem nach *Erb* die Systemerkrankung des Hinterstranges, die Tabes, als syphilitisch anzusehen wäre, könnte man die der Tabes verwandte progressive Paralyse als „syphilitisch“ bezeichnen.

Sehen wir jetzt von der alten Bezeichnung der „syphilitischen Paralyse“ ab, welche ihre Existenz der Gegenüberstellung zur „essentiellen Paralyse“ aus rein anamnestisch-ätiologischen Momenten verdankt, so wurde mit Hülfe von Argumenten, welche der pathologischen Anatomie entnommen wurden, wiederholt der Versuch gemacht, die „syphilitische“ Natur der Paralyse abzuleiten.

¹⁾ *Charcot u. Gombault*, Note sur un cas de lésions disséminées des centres nerveux observées chez une femme syphilitique. Arch. d. phys. norm. et path. 1873.

²⁾ *Oppenheim*, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Wien 1903.

³⁾ *Erb*, Bemerkungen zur path. Anatomie der Syphilis des zentralen Nervensystems. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1902. 22. Bd.

*Obersteiner*¹⁾ setzte im Jahre 1892 die Paralyse in Analogie mit den chronisch entzündlichen Prozessen mit Tendenz zu Sklerose, welche bei Syphilis in anderen Organen, z. B. in der Leber, gefunden werden und glaubte die Paralyse den „Spätformen“ der Syphilis zurechnen zu können. Diese Auffassung, welche sich später *Hirschl*²⁾ zu eigen machte, findet den prägnantesten Ausdruck in der von *Lesser*³⁾ für die von Syphilis abhängigen „interstitiellen Entzündungen“ (Tabes, Paralyse) vorgeschlagenen Bezeichnung der „quartären Syphilis“.

Mit Recht hebt *Nonne* dem gegenüber hervor, dass bei der Tabes eine interstitielle Entzündung nicht das Primäre ist, und dieselbe Einwendung ist auch hinsichtlich der Paralyse gegen *Lessers* Auffassung geltend zu machen.

Was die Ableitung der „syphilitischen“ Natur der paralytischen Veränderung von der Analogie mit der als „syphilitisch“ angesehenen Sklerose der Leber und des Hodens betrifft, so leidet die Beweisführung vor allem daran, dass die Zurechnung der „diffusen Sklerose“ dieser Organe zur Syphilis sich viel weniger auf anatomische Merkmale als auf konventionelle Auffassung stützt. Wir können davon absehen, dass der paralytische Prozess histologisch nicht ohne weiteres den erwähnten Veränderungen in anderen Organen gleichgestellt werden kann; es ergibt sich schon aus dem früher erwähnten Momente, dass selbst bei der Voraussetzung der Identität der Prozesse aus dem Vergleiche kein Beweis für die syphilitische Natur der paralytischen Erkrankung geschöpft werden kann.

Ebensowenig begründet — aber besonders verhängnisvoll für die Frage der „diffusen Hirnlues“ — erscheinen uns die vielfachen Versuche, durch „Uebergänge“ im histologischen Bilde zwischen spezifisch-luetischen Erscheinungen und der Paralyse den anatomischen Nachweis für die Identität der Prozesse zu führen und damit die Natur der paralytischen Erkrankung als „syphilitisch“ zu erweisen.

Hier ist vor allem *Raymond*⁴⁾ zu nennen, welcher sich auf Anschauungen von *Gilbert und Lion* bezüglich der auf Syphilis beruhenden Erkrankungen des Rückenmarks stützend zum Schlusse kommt, die Läsion der progressiven Paralyse sei in histologischer Hinsicht syphilitisch, indem sie sich zur gummösen Meningoencephalitis so verhält, wie die „Meningomyelite embryonnaire“ zur „Meningomyelite gommeuse“. *Raymond* meint mit dieser Gegenüberstellung, dass ebenso wie im Bereiche des Rückenmarks nach *Gilbert und Lion* von den „spezifisch syphilitischen“

¹⁾ *Obersteiner*, Die Beziehungen der Syphilis zur progr. Paralyse. Intern. klin. Rundschau, 1892.

²⁾ *Hirschl*, Die Aetiologie der progr. Paralyse. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1896. 14. Bd.

³⁾ *Lesser*, Berl. klin. Wochenschr. 1904, 1905, 1906.

⁴⁾ *Raymond*, Contribution à l'étude de la syphilis du système nerveux. Arch. de Neurolog. 1894. Tome XXVII.

Entzündungen, welche ohne gummöse Bildungen einhergehen und sich durch reichliche Entwicklung von jungen Zellen in den Meningen und deren Gefässen auszeichnen, Uebergänge zu den sklerotischen und gummösen Prozessen führen, im Gehirn von der Infiltration der Pia mater durch junge rundliche Zellen, welche sich im Grunde der Furchen zu „miliaren Knötchen“ anordnen (ein Befund bei Paralyse), nur ein Schritt zu wirklichen miliaren Gummien führe; es gebe auch Kombinationen zwischen den beiden Arten der pathologischen Veränderung.

Auf die Bedenken, welche dagegen obwalten, aus „Uebergängen“ histologischer Bilder und auf Grund äusserlicher Aehnlichkeiten auf die Wesensidentität zweier Prozesse Schlüsse zu ziehen, wurde schon genügend häufig hingewiesen. Was aber besonders der Identifizierung von syphilitischen Meningitiden bzw. Meningo-encephalitiden mit der progressiven Paralyse entgegensteht, ist der Umstand, dass ja den gegenwärtigen Anschauungen nach das Wesen des pathologischen Prozesses mit der Charakterisierung der meningealen Veränderung nicht erschöpft erscheint, die Erkrankung des Gehirns und die der Meningen in keinem Abhängigkeitsverhältnisse stehen und auch die Auffassung der progressiven Paralyse als „encéphalite vasculaire diffuse“, von welcher *Raymond* bei seinen Ausführungen ausging, nicht mehr zu Recht besteht.

Noch in neuerer Zeit suchte *Bosc*¹⁾ aus „Uebergängen“ die Identität zwischen syphilitischen und paralytischen Veränderungen der Meningen zu konstruieren.

Wenn wir nun noch zuletzt die neuesten Ergebnisse der Syphilisforschung ins Auge fassen, welche im Referate von *Plaut* zur Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie zusammengefasst erscheinen, so haben sie uns auch nicht den sicheren Beweis für die syphilitische Natur der Paralyse gebracht; die von *Plaut* im Anschluss an *Neisser* hypothetisch ausgesprochene Anschauung, dass die positive Serumreaktion für das Vorhandensein von Spirochaeten spreche, die Paralytiker also Spirochaeten-träger sind, ist zu wenig durch Argumente gestützt, als dass sie die Auffassung des anatomischen Prozesses beeinflussen könnte.

Wir halten es demnach für gerechtfertigt und notwendig an einer strengen anatomischen Scheidung von paralytischen resp. metasymphilitischen und syphilitischen Veränderungen festzuhalten.

Nachdem wir diesen Standpunkt gewonnen haben, können wir der Frage der „*Lues cerebri diffusa*“, welche mit der Auffassung unserer hier geschilderten Beobachtungen in inniger Beziehung steht und uns ebenso bedeutungsvoll für die Lehre von der Paralyse wie für die *Lues cerebri* erscheint, nähertreten.

Der Begriff der „*Lues cerebri diffusa*“ hat eine sehr merkwürdige Entstehungsgeschichte; wir glauben ihr umsomehr unsere

¹⁾ *Bosc*, Nature syphilitique des lésions de la paral. génér. Comptes rend. de la soc. de Biol. 1906. Nr. 17.

Aufmerksamkeit schenken zu müssen, als sie geeignet ist, auf die ganze Frage ein aufklärendes Licht zu werfen.

So viel sich aus der diesbezüglichen grossen, aber an präzisen Aufklärungen armen Literatur entnehmen lässt, hat die Bezeichnung in Frankreich ihren Ursprung und stammt aus der Zeit, in welcher die Erforschung der Paralyse unter dem Zeichen der Frage nach der syphilitischen Aetiologie stand. Von der Anschauung ausgehend, dass es Fälle von Paralyse *syphilitischer* und solche *andersartiger* Aetiologie gibt, legte man der ersteren Gruppe den Namen der „Syphilis cérébrale diffuse“ bei.

Man suchte auch nach histologischen Unterschieden der beiden Formen und fasste bei der „Syphilis cérébrale diffuse“ Veränderungen als „syphilitische“ auf, die wir nach unseren heutigen Kenntnissen zu den typischen oder wenigstens sehr häufigen Befunden bei der Paralyse zählen.

Man findet in der französischen Literatur bis in die neueste Zeit Fälle als „Syphilis cérébrale diffuse“ beschrieben, die in allem und jedem so sehr mit der typischen Paralyse übereinstimmen, dass man annehmen muss, für die betreffenden Autoren habe die diffuse cerebrale Lues noch immer die früher erwähnte Bedeutung. Von wichtigeren Arbeiten dieser Art seien die von *Mahaim*¹⁾ und *Ema de Pavlekovic-Kapolna*²⁾ genannt.

Anderseits wirkte die in den ersten Diskussionen über die syphilitische Aetiologie der Paralyse von *Fournier* geäusserte Ansicht nach, dass die „wahre“ Paralyse nichts mit Syphilis zu tun habe und das durch Syphilis erzeugte, der Paralyse „ähnliche“ Krankheitsbild dem Wesen nach und auch klinisch von der Paralyse zu scheiden sei; er prägte für diese Krankheitsfälle den Namen der „Pseudoparalyse“.

Während nun *Fournier* weiterhin den Inhalt des Begriffes der Pseudoparalyse den neugewonnenen Erkenntnissen anpasste und die Bezeichnung nur mehr für tertiär syphilitische Erkrankungen des Gehirns, welche unter dem Bilde einer Paralyse verlaufen, aufsparte, wurde von anderen Autoren vielfach weiter an der Meinung festgehalten, dass man die Fälle mit sicheren luetischen Antecedentien oder gar noch floriden syphilitischen Prozessen von der Paralyse abscheiden müsse. Bei der grossen Mannigfaltigkeit der durch die progressive Paralyse produzierten klinischen Bilder unterlag man bei Verwendung eines kleinen Materiales sehr leicht der Täuschung, dass diese Fälle klinisch Unterscheidungsmerkmale gegenüber der Paralyse aufweisen.

Diese „syphilitische Pseudoparalyse“ wurde dann auch mit der „Syphilis cérébrale diffuse“ identifiziert, dem Ursprung der

¹⁾ *Mahaim*, De l'importance des lésions vasculaires dans l'anatomie pathologique de la paralysie générale et d'autres psychoses. Bulletin de l'académie royale de médecine de Belge. 1901. Ref. Neurol. Centralbl. 1902.

²⁾ *Pavlekovic-Kapolna*, La paralysie générale peut-elle être distinguée anatomiquement de la syphilis cérébrale diffuse? Thèse de Doctorat. Lausanne 1903.

letzteren Bezeichnung nach mit Recht, mit Unrecht aber nach den tatsächlichen Verhältnissen.

Von der „Pseudoparalyse“ mit den von der typischen Paralyse angeblich abweichenden klinischen Symptomen *kam man dann allmählich dazu, alle Krankheitsbilder, welche nach einer syphilitischen Infektion auftretend klinisch von dem „im Buche“ als Paralyse gezeichneten Krankheitsbilde abwichen, als „Lues cerebri diffusa“ oder als „Pseudoparalyse“ aufzufassen.*

Aus dem Studium der einschlägigen Literatur, in welcher die Zurechtfindung dadurch ausserordentlich erschwert ist, dass jeder Autor von anderen Voraussetzungen ausgeht, ergaben sich mir die geschilderten Zusammenhänge in der Entstehungsgeschichte des klinischen Begriffes der „Lues cerebri diffusa“.

Es interessieren uns hier nicht Fälle von verschieden weit verbreiteter gummöser Syphilis des Zentralnervensystems, denen vom anatomischen Standpunkte aus fälschlicher Weise der Name der „diffusen cerebralen Lues“ beigelegt wurde.

Aus der Entstehungsgeschichte des klinischen Begriffes erklärt sich dann ohne weiteres, dass eine grosse Zahl der in der Literatur unter der Flagge der „diffusen cerebralen Lues“ laufenden Fälle Paralysen sind, und zwar Paralysen ganz gewöhnlicher Art; eine weitere grosse Gruppe gehört nach den in den betreffenden Publikationen gegebenen Schilderungen unzweifelhaft in das Gebiet der *Lissauerschen* Paralysen.

Wie wenig diese Form der Paralyse trotz der ausführlichen und gründlichen Erörterung durch *Alzheimer* bekannt und gewürdigt ist, erhellt aus der schon erwähnten, aus dem Jahre 1907 stammenden Publikation von *Ladame*. „Die Lektüre der zitierten Fälle macht perplex, denn man findet nichts, was für eine Paralyse in diesen Fällen spricht“, meint dieser Autor hinsichtlich des von *Storch*¹⁾ publizierten *Lissauerschen* Manuskriptes.

Die in der Literatur noch sehr verbreitete Anschauung, dass die progressive Paralyse ohne eigentliche Lähmungserscheinungen verlaufe, bildet die Grundlage der Irrtümer, welche *Lissauersche* Paralysen unter eine andere Marke einreihen lässt.

Lässt man die Arbeiten über „Lues cerebri diffusa“ Revue passieren, so findet man, dass in der klinischen Differentialdiagnose gegenüber der progressiven Paralyse — vom Verlaufe und Ausgang wollen wir vorläufig absehen — das Hauptgewicht auf das Vorhandensein von *Herdsymptomen* bei der diffusen Lues gelegt wird: Augenmuskelerkrankungen, Aphasie, Hemianopsie, Hemiplegie, [*Mairet*²⁾ *Wickel*³⁾, *Klein*⁴⁾ u. A.] *Dass alle diese Herdsym-*

¹⁾ *Storch-Lissauer*, Ueber einige Fälle atypischer progr. Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1901. Bd. IX.

²⁾ *Mairet*, Aliénation mentale syphilitique. Paris 1893.

³⁾ *Wickel*, Kasuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri diffusa und Dementia paralytica. Arch. f. Psych. 1898. Bd. 30.

⁴⁾ *Klein*, Kasuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen

ptome bei der progressiven Paralyse ohne jede Komplikation mit Syphilis des Zentralnervensystems gar nicht selten vorkommen, bestätigt uns, abgesehen von der einschlägigen Literatur, auf histologischer Untersuchung der bezüglichen Fälle beruhende Erfahrung.

Wasspeziell die Lähmungen der Augenmuskeln betrifft, — welchen wohl im Hinblick auf deren Bedeutung bei der basalen syphilitischen Meningitis — als differentialdiagnostisches Moment für die diffuse Lues ein besonderes Gewicht zugesprochen wird, so ist daran zu erinnern, dass sie bei der Tabes widerspruchslos in die Symptomatologie aufgenommen und nicht einer hypothetischen Syphilis in die Schuhe geschoben wurden.

Wenn man sich die historische Entwicklung des Begriffes der diffusen Hirnlues vor Augen hält, kann man sich nicht wundern, wenn die pathologische Anatomie an Unsicherheit und Verschwommenheit dem klinischen Bilde nichts nachgibt.

Sieht man von den als „diffuse Lues“ bezeichneten Fällen der Literatur ab, in welchen gummöse Meningitiden mit *Heubner*-scher Gefässerkrankung und sekundärer Erweichung oder gummöse Prozesse des Gehirns selbst ein mit psychischen Erscheinungen einhergehendes Krankheitsbild hervorriefen, müht man sich vergebens ab, in der älteren Literatur eine adäquate anatomische Grundlage für den Begriff der diffusen Hirnlues zu finden.

Die von *v. Bechterew* gegebene Erklärung für den anatomischen Begriff der diffusen Hirnlues stellt so ungefähr den Niederschlag der in der älteren Literatur herrschenden Anschauungen über die anatomische Seite des Begriffes der diffusen Hirnlues dar.

*v. Bechterew*⁵⁾ geht in seinen Auseinandersetzungen davon aus, dass man „im Verlaufe der Syphilis“ lokale Leptomeningitis chronica nicht spezifischen Charakters mit Uebergang in fibröses Gewebe findet. „Demzufolge erscheinen die Leptomeningen an der oder der anderen Stelle, zumeist allerdings in beschränkter Ausdehnung, auffallend verdickt und von milchigem Kolorit.“ Prädilektionsstelle solcher entzündlicher Prozesse an den Leptomeningen sei die konvexe Oberfläche der Hemisphären, insbesondere im Gebiete der Stirn- und Scheitellappen, doch können analoge Erscheinungen auch an anderen Orten der Hemisphären beobachtet werden.

Nachdem *v. Bechterew* gegen *Virchows* Vermutungen, dass diese entzündlichen Hyperplasien sich an früher bestandene, aber durch therapeutische Eingriffe zur Resorption gebrachte gummöse Prozesse anschliessen, die Einwendung erhoben hatte, dass es zweifellos Fälle gibt, wo die gleichen Erscheinungen bei Abschluss einer vorangegangenen spezifischen Therapie zur Beobachtung gelangen und deshalb die fraglichen Vorgänge als einfach entzündliche Veränderungen der Leptomeningen, welche höchst-

Dementia paralytica und Pseudoparalysis luetica (Fournier). Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899. Bd. V.

¹⁾ l. c. p. 618.

wahrscheinlich durch lokale Reizwirkung syphilitischer Toxine auf das Gewebe der Meningen hervorgerufen werden, aufgefasst wissen will, fährt er fort:

„In gewissen Fällen nimmt der Prozess einen diffusen Charakter an, und unter solchen Umständen erscheinen die weichen Hirnhäute durchwegs ödematös, von milchiger Farbe und hochgradig verdickt. Unschwer kann man dabei bemerken, dass beides, Trübung und Verdickung der Meningen, entsprechend dem Verlaufe der Furchen und Gefässe lebhafter hervortritt. Verwachsung der Meningen mit der Hirnsubstanz ist auch hier nicht die Regel. vielmehr fehlt eine ausgesprochene derartige Verwachsung nicht selten ungeachtet hochgradiger Verdickung und Trübung der Meningen. Der Vorgang allgemeiner hyperplastischer Affektion der Leptomeningen verläuft in der Regel Hand in Hand mit diffusen degenerativen Veränderungen im Hirngewebe selbst. Klinisch jedoch lässt sich diese Form der diffusen Hirnsyphilis nicht immer streng gegenüber der Dementia paralytica abgrenzen und ist, abgesehen von einigen der psychischen Sphäre angehörenden Besonderheiten, gekennzeichnet durch eine Reihe lokaler oder Herdsymptome, wie Augenmuskellähmungen, aphasische Erscheinungen, vorübergehende Facialis- und Extremitätenlähmungen etc. Als weitere differentiell-diagnostische Schwierigkeit tritt noch der Umstand hinzu, dass in einzelnen Fällen Hirnsyphilis unmittelbar in Dementia paralytica übergehen kann.“

Vorher bemerkt *v. Bechterew* schon, dass solche „entzündlich-hyperplastische Leptomeningitiden nicht zu selten“ auch bei der Dementia paralytica zu beobachten sind.

Das sind noch die bestimmtesten Erklärungen, welche zu dieser Frage aus älterer Zeit existieren.

Wodurch sich dieser Prozess, der aus einer entzündlich hyperplastischen Leptomeningitis mit diffusen degenerativen Veränderungen im Hirngewebe selbst besteht, von der Paralyse unterscheidet, das ist aus den Ausführungen nicht zu entnehmen. Denn wie *Bechterew* selbst zugibt, ist die Leptomeningitis nicht zu selten auch bei der Dementia paralytica zu finden.

Da sich diese Form der „diffusen Hirnsyphilis“ auch klinisch gegenüber der Paralyse „nicht immer streng abgrenzen lässt“, ausserdem Hirnsyphilis unmittelbar in Dementia paralytica „übergehen kann“, wo liegen also dann überhaupt die Grenzen zwischen dieser eigentümlichen Syphilis und der Paralyse?

Es gibt nur zwei Möglichkeiten der Rettung aus diesem Wirrnisse von unklaren klinischen und pathologisch-anatomischen Konstruktionen.

Entweder man erklärt die bei der progressiven Paralyse vorhandenen Veränderungen als „syphilitisch“, dann könnte freilich die Paralyse selbst als „diffuse cerebrale Syphilis“ bezeichnet werden, oder man hält daran fest, den Begriff des „syphilitischen“ in der von uns ausgeführten Weise zu umgrenzen.

Dass wir die erstere Auffassung aus anatomischen und klinischen Gründen nicht akzeptieren können, geht aus unseren früheren Erörterungen hervor.

Wir können also in dieser Hinsicht den Ansichten *Lereddes*¹⁾ nicht folgen, halten aber trotzdem dafür, dass dessen Anschauungen, nach welchen die Unterscheidung der diffusen Hirn-Syphilis, der Pseudoparalyse *Fourniers* und der syphilitischen Demenz *Binswangers* „künstlich gemacht“ ist und alles Paralyse sei, einen beachtenswerten Kern enthalten.

Wir kommen auf Grund des historischen Ueberblickes und der vorliegenden Daten über Klinik und pathologische Anatomie hinsichtlich der diffusen Hirnlues und der Pseudoparalyse *Fourniers* zu Resultaten, welche denen *Lereddes* sehr nahe kommen.

An dieser Anschauung ändern nichts die auf Grund der neueren Untersuchungsmethoden unternommenen Versuche, nachträglich der „diffusen Hirnlues“ einen anatomischen Inhalt zu geben. Wenn *Dupré und Devaux*²⁾ die Differentialdiagnose zwischen Paralyse und diffuser Hirnlues dadurch gefördert zu haben glauben, dass sie angeben, bei der ersteren Erkrankung bestünden die perivaskulären Infiltrate nur aus Plasmazellen, bei der letzteren aus Lymphozyten und spärlichen Plasmazellen, so sind sie deshalb im Irrtum, weil diese Aufstellung, insbesondere was die Paralyse betrifft, nicht den tatsächlichen Verhältnissen entspricht. Hinsichtlich der für die Lues von *Alzheimer* aufgestellten Kriterien des Ueberwiegens der Lymphozyten, deren Zuverlässigkeit nach unseren neueren Befunden übrigens begründete Zweifel erwecken muss, ist zu bemerken, dass *Alzheimer* dabei keineswegs die „diffuse Lues“ der Franzosen im Auge hatte.

Die Anschauung *Ladames* aber, dessen irrtümliche klinische Voraussetzungen wir schon gelegentlich der Besprechung der *Lissauerschen* Paralyse berührt haben, dass der Unterschied zwischen Paralyse und diffuser cerebraler Lues in der Art der Gefässalteration liege, indem dort eine Lymphozyten-Invasion in die perivaskulären Lymphräume stattfinde, hier eine Infiltration der Gefässwände selbst, teils durch Proliferation der fixen Gewebszellen, der Muskel- und Endothelzellen und teils durch Ueberschwemmung der Gewebe durch Lymphozyten, vorhanden sei, kann insofern keine Befriedigung bieten, als alles das, was für die Lues als charakteristisch angegeben wird, sich häufig genug bei der Paralyse findet.

Was die „diffuse cerebrale Lues“ noch scheinbar zu stützen vermöchte, wäre der Verlauf und dann der Ausgang gewisser zu dieser Gruppe gezählten Fälle in Heilung.

¹⁾ *Leredde*, La nature syphilitique et la curabilité du tabes et de la paralysie générale. Paris 1903. Zit. nach Nonne, Syphilis und Nervensystem.

²⁾ *Dupré u. Devaux*, Paralysie générale et syphilis cérébrale diffuse. Soc. de neurol. 11. V. 05. Ref. Arch. d. neur. 1905. Bd. II. S. 53.

Dieses Moment kann aber heute nicht mehr als ausschlaggebend betrachtet werden.

Abgesehen von *Leredde*, dem man vielleicht in der Frage kein unbefangenes Urteil zuerkennen möchte, weil er von speziellen Voraussetzungen hinsichtlich der Paralyse und den „syphilitischen“, mit psychischen Störungen einhergehenden Erkrankungen ausgeht, stehen heute namhafte Autoren auf dem Standpunkte, dass die Paralyse als heilbar zu betrachten sei. [*Tuczek*¹⁾ *Schaefer*²⁾ *Schüle*³⁾ *v. Wagner*⁴⁾ *Nonne*⁵⁾]

Diese Ansicht drang durch, nachdem sie sich in den Berichten über Paralysen jahrzehntelanger Dauer und Paralysen mit sehr langdauernden Remissionen vorbereitet hatte. [*v. Halban*⁶⁾, *Schaefer*⁷⁾, *Doutrebente* und *L. Marchand*⁸⁾, *Alzheimer*⁹⁾].

Alzheimer verdanken wir den histologischen Befund einer Paralyse von 35jähriger Dauer; der Fall beweist die Möglichkeit eines sehr langsamen Verlaufes der Paralyse, und mit der Anerkennung der „stationären“ Paralyse (*Alzheimer, Gaupp, Fischer*) verliert die „diffuse Lues“ das ihr zugeschriebene Merkmal des chronischen Verlaufes als besonderes Kennzeichen.

Wenn in der Remission der Paralyse die histologischen Veränderungen fortbestehen — uns ist nur eine einzige derartige Untersuchung von *Alzheimer* bekannt — und es sich bei den als „geheilte Paralyse“ publizierten Fällen auch nur um eine sehr lang andauernde Remission mit Stillstand, aber nicht Heilung des anatomischen Prozesses handeln sollte, so ist doch schon eine Heilung im klinischen Sinne genügend, um die bezüglich des Ausganges für die Existenz einer „diffusen Hirnlues“ gegenüber der Paralyse geltend gemachten Argumente zu Falle zu bringen. Denn ein Sektionsbefund einer „geheilten“ diffusen cerebralen Lues liegt bisher nicht vor. Die auf der Höhe der Erkrankung zur Autopsie gelangten Fälle aber sind in ihrem histologischen Bilde von der Paralyse nicht zu unterscheiden (z. B. bei *Wickel*¹⁰⁾).

Aus unseren Auseinandersetzungen ergeben sich folgende Schlussfolgerungen:

¹⁾ *Tuczek*, Beiträge zur path. Anatomie und zur Path. der Dem. paral. Berlin 1884.

²⁾ *Schaefer*, Ein genesener Paralytiker. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1897. Bd. 53.

³⁾ *Schüle*, Diskussion bei der Jahresvers. d. Ver. Deutsch. Irrenärzte in München 1902. Neur. Centralbl. 1902.

⁴⁾ *v. Wagner*, Oesterreich. Aerztezeitung 1908.

⁵⁾ *Nonne*, Syphilis und Nervensystem. 2. Aufl. Berlin 1909.

⁶⁾ *v. Halban*, Zur Prognose der progr. Paral. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1902. Bd. 22.

⁷⁾ *Schaefer*, Zur Kasuistik der progr. Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1903. Bd. 60.

⁸⁾ *Doutrebente et L. Marchand*, Un cas de paral. génér. de longue durée. Annal. méd. psych. 1903. Bd. 28.

⁹⁾ *Alzheimer*, Referat im Ver. bayer. Psych. 1907. (Stationäre Paralyse.) Centralbl. f. Nervenheilk. 1907.

¹⁰⁾ l. c.

Die „diffuse cerebrale Lues“ besitzt weder klinisch noch anatomisch eine entsprechende Grundlage. Als Syphilis des Gehirns sind, um endlich eine scharfe Trennung von „syphilitischen“ und parasymphilitischen Prozessen zu ermöglichen und der Verwirrung ein Ende zu machen, nur spezifische, gummöse Prozesse zu bezeichnen.

Bezüglich der Meningen könnte die „spezifische Syphilis“ im Sinne der von *Alzheimer* beschriebenen Meningoencephalitis convexitatis etwas weiter gefasst werden, da hier die anatomische Verwechslung und Vermischung mit Paralyse kaum in Betracht kommt. Von dem früher eingenommenen Standpunkte aus wäre es aber berechtigt, mit *Fischer* auch die Auffassung *Alzheimers* zu verwerfen.

Durch unsere beiden neuen Fälle von Kombination der progressiven Paralyse mit spezifisch syphilitischen Erscheinungen wird uns wieder eine Frage gegenwärtig, welche wir schon in der früheren Arbeit berührt haben. Es ist die Frage, wie wir uns die in der Literatur niedergelegten Fälle zu erklären haben, in welchen eine Syphilis des Zentralnervensystems dauernd das klinische Bild der Paralyse vortäuscht.

Den grössten Teil der als diffuse cerebrale Syphilis mit dem Krankheitsbilde der progressiven Paralyse verzeichneten Fälle können wir auf Grund unserer früheren Auseinandersetzungen von dieser Erörterung ausschliessen; denn diese bieten nicht die anatomische Grundlage spezifisch syphilitischer Erscheinungen und wären eben von vornherein als Paralysen anzusehen.

Die Möglichkeit, dass eineluetische Erkrankung des Zentralnervensystems das klinische Bild der progressiven Paralyse erzeugen könne, wollen wir nicht ausschliessen; wir wiesen in der früheren Publikation auf die Meningoencephalitis (*Alzheimer*) hin und stellten eine so ausgebreitete Affektion hinsichtlich der davon abhängigen klinischen Symptomatologie in Analogie mit dem multiplen Karzinom, welches auch eine Paralyse vorzutäuschen vermag.

Die beiden neuen Fälle sind, wie wir in den einleitenden Worten dieser Arbeit hervorgehoben haben, schon durch die mit ihrer Existenz gegebene hohe Prozentzahl des Zusammentreffens von tertiärsyphilitischen Erscheinungen und progressiver Paralyse in unserem Materiale bemerkenswert.

Der zweiten Beobachtung kommt aber noch eine spezielle Bedeutung zu. In dem grossen Materiale der Klinik war dieser Fall in dem Zeitraume der letzten 8 Jahre der einzige, der klinisch das typische Bild einer Syphilis des Zentralnervensystems (*Oppenheim*) mit psychischen Störungen bot, welche das Bestehen einer Paralyse in Erwägung ziehen liessen. Nun erwies die histologische Untersuchung das tatsächliche Vorhandensein einer Paralyse und machte es sehr wahrscheinlich, dass die psychischen Störungen auf die Erkrankung an Paralyse zu beziehen seien. Wir können uns nicht entschliessen, in diesen Erfahrungen ausschliesslich das Walten eines Zufalles zu erblicken.

Die Literatur lehrt uns, dass solche Kombinationen in den letzten Jahren viel häufiger als früher nachgewiesen werden. Während die viel zitierten Fälle von *Zambaco*, *Westphal*, *Ludwig Meyer*, *Binswanger* die Ausbeute von Jahrzehnten aus älterer Zeit darstellen, konnten wir in der Literatur der letzten 5 Jahre abgesehen von unseren Beobachtungen noch 5 derartige Fälle ausfindig machen [*Rentsch* (2 Fälle¹⁾, *Tissot*²⁾, *Doubrebente*, *Marchand und Olivier*³⁾, *Hübner*⁴⁾].

Wenn wir nun noch bedenken, dass schwere syphilitische Veränderungen des Gehirns mitunter verhältnismässig frühzeitig einen letalen Ausgang der Erkrankung herbeiführen, bevor noch die paralytische Veränderung Zeit hat, sich zu auffälliger Ausprägung der Symptome zu entwickeln — in unserem zweiten Falle traf dies auch zu —, so halten wir die früher gemachte Annahme für berechtigt, dass die die Syphilis begleitende Paralyse nicht selten übersehen werden mag.

Es hiesse sich aber den in der Literatur mitgeteilten Tatsachen verschliessen, wollte man leugnen, dass eine Syphilis auch bei herdförmigem Auftreten doch mitunter in täuschender Weise das Bild der Paralyse hervorzubringen vermag. Es liegen einerseits klinische Beobachtungen solcher Art von gewiegten Fachleuten vor (*Nonne* u. A.) und anderseits einzelne anatomische Befunde [*Brasch*⁵⁾, *Brissaud u. Pechin*⁶⁾, *Ernst Meyer*⁷⁾]. Wir müssen aber hervorheben, dass die Zahl derartiger zweifelloser Fälle hinter der Zahl der durch histologische Untersuchung nachgewiesenen Kombination mit Paralyse, in denen also die psychischen Störungen auf diese zurückzuführen sind, zurückbleibt. Wenn dann noch das Dogma der Unheilbarkeit der Paralyse einer besseren Erkenntnis weicht, so schrumpft die Zahl der den klinischen Begriff der Paralyse in empfindlichster Weise beeinträchtigenden Fälle, in denen durch Syphilis wirklich das Bild der Paralyse erzeugt wird, auf ein Minimum ein. *Man dürfte dann zur Ueberzeugung kommen, dass die spezifische Syphilis des Gehirns bei den differentialdiagnostischen Erwägungen hinsichtlich der Paralyse keine viel grössere Rolle zu spielen hat, als z. B. die Arteriosklerose, Erweichungsherde und Tumoren irgend welcher Art.*

Die Ergebnisse der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit hinsichtlich der *Wassermannschen* Reaktion bei Paralyse be-

¹⁾ *Rentsch*, Ueber zwei Fälle von Dement. paral. mit Hirnsyph. Arch. f. Psych. 1904. Bd. 39.

²⁾ *Tissot*, Paral. génér. et syph. cérébr. Ref. Arch. d. Neurol. 1904. I.

³⁾ *Doubrebente, Marchand et Olivier*, Paral. génér. tardive. Mén. sclérogom. d. lobule paracentr. droit. Ref. Arch. d. Neurol. 1905. II.

⁴⁾ *Hübner*, Neurol. Centralbl. 1906.

⁵⁾ *Brasch*, Ein unter dem Bilde der tabischen Paralyse verlaufender Fall von Syphilis des Zentralnervensystems. Neur. Centralbl. 1891.

⁶⁾ *Brissaud et Pechin*, Syph. cérébr. simulant une par. génér. Progrès méd. 1902.

⁷⁾ *E. Meyer*, Klin. anat. Beiträge zur Kenntnis der progr. Paralyse u. Lues cerebrospinalis. Arch. f. Psych. 1907. Bd. 43.

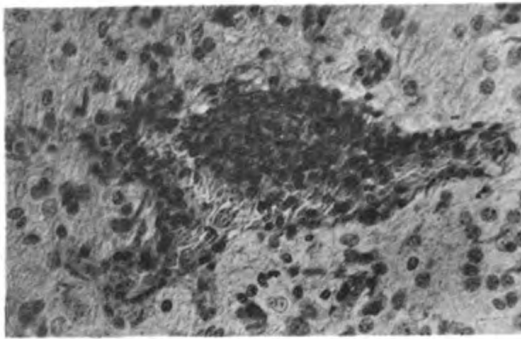


Fig. 1

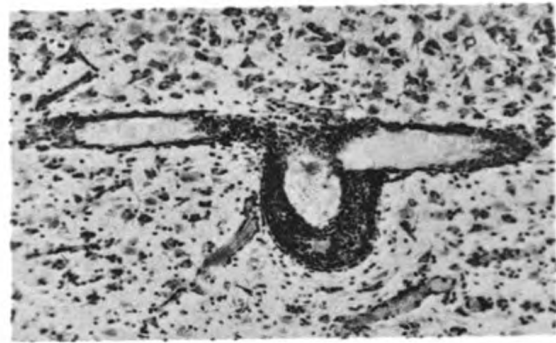


Fig. 3

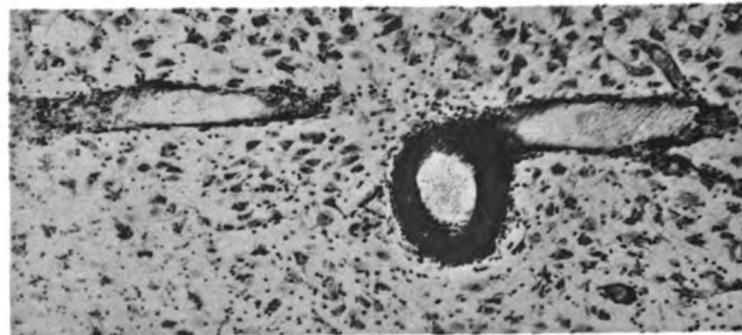


Fig. 2

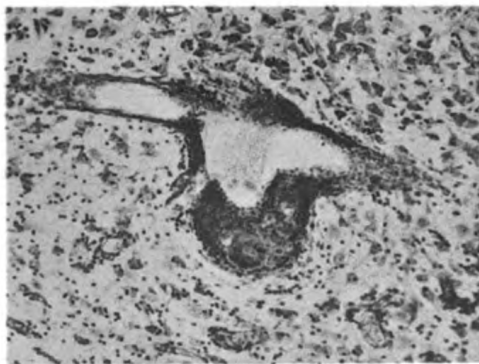


Fig. 4

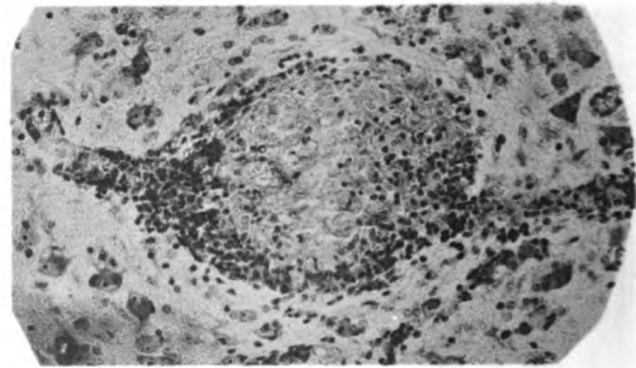


Fig. 5

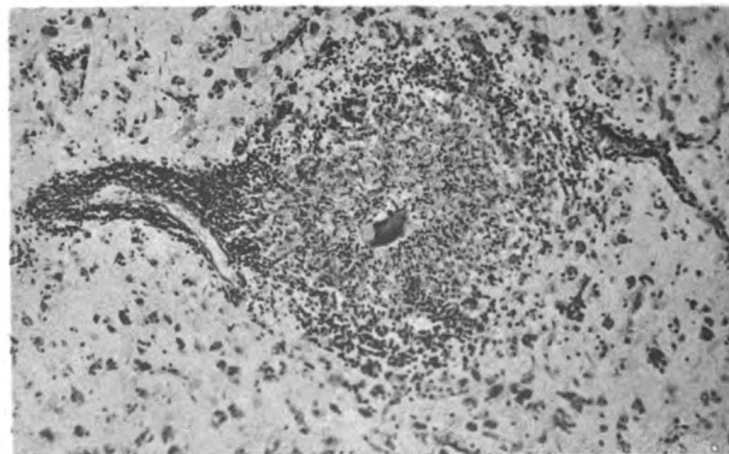


Fig. 6

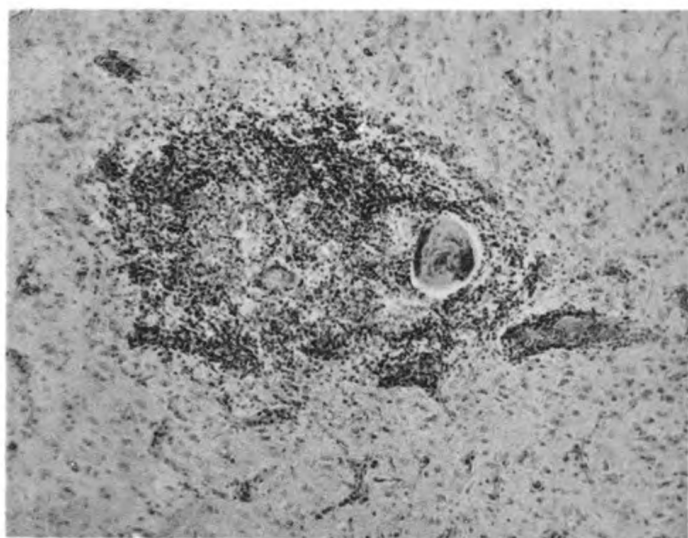


Fig. 7

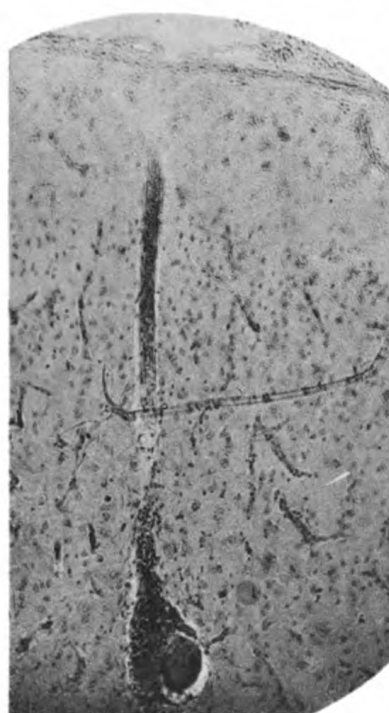


Fig. 8

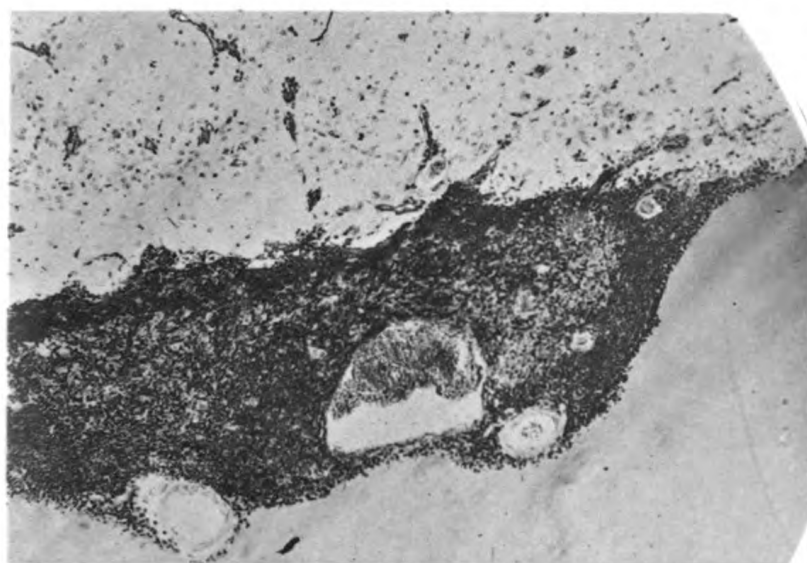


Fig. 13

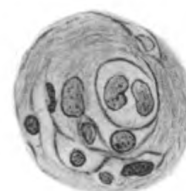


Fig. 9



Fig. 10

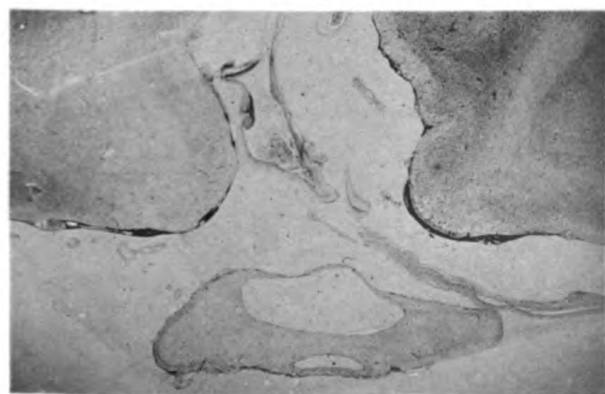


Fig. 12



Fig. 11



Fig. 9.

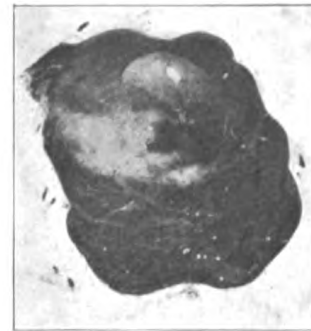


Fig. 10.



Fig. 11.

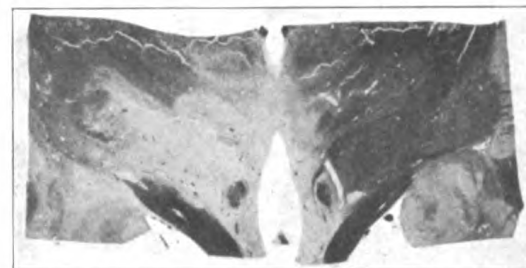


Fig. 12.



Fig. 13.



Fig. 14.

Sträussler.

Verlag von S. Karger in Berlin.

rechtigen zu der Hoffnung, dass die nächsten Jahre eine Lösung der hier behandelten Fragen bringen werden.

Nach dem heutigen Stande der diesbezüglichen Untersuchungen scheint ja die Komplementablenkungsreaktion der Spinalflüssigkeit ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal zwischen Paralyse und cerebrospinaler Syphilis darzustellen.

(Aus der Nervenkranken-Abteilung und dem Hirnanatomischen Laboratorium des hauptstädtischen Siechenhauses „Elisabeth“ in Budapest.)

Ueber doppelseitige Erweichung des Gyrus supramarginalis.

Von

Prof. Dr. KARL SCHAFFER,

Oberarzt der Abteilung.

(Hierzu Tafel VI—X.)

Die funktionelle Bedeutung des Gyrus supramarginalis erscheint noch heute als eine kontroverse Frage, obschon unleugbar ist, dass die überwiegende Mehrzahl der Forscher in mehrminder ausgesprochener Weise diese Stelle des Grosshirns als eine Stätte der kortikalen Sensibilität betrachtet. Seit *Nothnagel*, der zuerst in bestimmter Form den Satz, der Parietallappen sei das Zentrum des Muskelsinnes, ausgesprochen hat, bis zu den jüngsten Autoren in dieser Frage, erhoben die hervorragendsten Neurologen ihre Stimme zugunsten dieses Satzes; ich erwähne nur *Redlich*, *v. Monakow*, *Oppenheim*, *Bruns* u. A. Hierbei möchte ich mit Betonung hervorheben, dass speziell amerikanische Neurologen, an der Spitze *Charles Mills*, für die sensible Bedeutung der postzentralen Gegend eine lebhaft wissenschaftliche Tätigkeit entfalteten und namentlich für die getrennte Lokalisation der zerebralen Sensibilität und der zerebralen Motilität sich erklärten. Bekanntlich steht diesem Bestreben die Auffassung *Dejerines* entgegen, welcher die einheitliche Lokalisation im Sinne einer sensitivo-motorischen Zone lehrt.

In der Frage der Lokalisation der kortikalen Sensibilität scheint mir nachfolgender Fall von Bedeutung zu sein, in welchem es sich um eine doppelseitige Erweichung eines Teiles der unteren Parietalwindung, des Gyrus supramarginalis, handelt. Den Fall veröffentlichte ich, noch *in vivo*, im Rahmen einer kleinen anatomisch-klinischen Studie über die zerebralen Sensibilitätsstörungen¹⁾, da er klinisch durch die vollkommene Bilateralität der sensiblen

¹⁾ *Karl Schaffer*, Anatomisch-klinische Beiträge zur Lehre der cerebralen Sensibilitätsstörungen. Neurol. Zentralbl. 1905.

Störungen auffiel; *Oppenheim* erwähnt denselben in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten (1908, S. 807) als Beweis dafür, „dass durch doppelseitige Herde auch einmal eine bilaterale Hemianästhesie, d. h. eine Anästhesie des ganzen Körpers bedingt werden kann“. Mein Fall kam nach fast 4 jähriger Dauer zur Sektion mit dem Befund einer bilateralen und fast symmetrischen Erweichung; das Gehirn wurde in Frontalserien zerlegt und mit *Weigert-Wolters* Färbung behandelt. Ziehen wir in Betracht, dass nach *v. Monakow* die Zahl der gut beobachteten Fälle von Läsion des Gyrus supramarginalis nicht gross ist, speziell aber mit Sektionsbefund sehr bescheiden, mit genauer Bestimmung der Grenzen des Herdes vermittels Schnittserien noch geringer ist, so erscheint die Veröffentlichung meines Falles genügend gerechtfertigt. Ohne mich nun in die Lehre der zerebralen, namentlich kortikalen Sensibilität zu sehr vertiefen, gedenke ich in Zusammenhang mit letzterer nur kurz jener Auffassungen, welche bezüglich der klinisch-anatomischen Bedeutung des Gyrus supramarginalis geäußert wurden.

Redlich, dem wir eine eingehende Studie über zerebrale Sensibilität verdanken, ist der Meinung, dass die motorische Rinde keineswegs der Sitz des Muskelsinnes sei, hält vielmehr für ziemlich sicher, dass der Muskelsinn sein Zentrum im Parietallappen habe. Den Muskelsinn im Scheitellappen näher abzugrenzen, namentlich gegenüber der Hautsensibilität, gelang ihm nicht, doch vermutet er, dass das untere Scheitellappchen für die obere, das obere für die untere Extremität bestimmt sei.

Schon im Jahre 1898 trennte *Ch. Mills* in der Hirnrinde die Motilität von der Sensibilität und zog die Trennungslinie entlang der Postzentalfurche¹⁾. Im Jahre 1901 veröffentlichte derselbe Autor einen Fall, in welchem Astereognose und Ataxie ohne motorische Lähmung bestanden; die Sektion wies eine ausgedehnte Erweichung nach, welche sich auf die obere Parietalwindung beschränkte. *Mills* ist der Ansicht (1902), dass die Stereognose in der oberen Parietalwindung lokalisiert ist und sich über die Kante der Hemisphäre in den Praecuneus hinein erstreckt. Die Zentren für die kutane Sensibilität befinden sich in dem Lobus limbicus und in der hinteren Hälfte der Postzentralwindung, zwischen dem stereognostischen und dem motorischen Zentrum. Das Zentrum des Muskelsinnes befindet sich in der oberen und unteren Parietalwindung, nicht genau an jener Stelle, welche für die reine Stereognose dient. Nach dem neuen Schema *Mills*¹⁾ (1902) erstreckt sich das stereognostische Zentrum entlang der Mantelkante in der oberen Parietalwindung; die Läsion dieses Gebiets ruft Astereognose und Hemiataxie, Abschwächung der Muskelsensibilität und der kutanen Sensibilität hervor. Für die letztere Sensibilität beansprucht *Mills* die hintere Hälfte der Postzentralwindung; vom Kamm dieser frontalwärts erstreckt sich das motorische Gebiet.

¹⁾ *Ch. K. Mills*. A new scheme of the zones and centres of the human cerebrum. The Journal of the American Medical Association. 1902.

In einer neueren, mit *Weisenburg* gemeinschaftlich verfassten Arbeit¹⁾ äussert sich *Mills* über die Gliederung des sensiblen kortikalen Feldes eingehend; seine Auffassung gibt er in den folgenden Sätzen wieder: 1. Die kortikale Zone der Haut- und Muskelsensibilität ist unabhängig von der motorischen Zone; erstere umgibt die motorische Zone und ist eingeteilt in ein Mosaik von Zentren, deren jedes anatomisch und funktionell mit den motorischen Zentren in Wechselbeziehung steht. — 2. Jeder Muskel oder jede Muskelgruppe, welche ein eigenes Zentrum in der Rinde besitzt, steht topographisch mit einem Segment der Haut in Wechselbeziehung, welches gleichfalls ein umschriebenes Zentrum in der Rinde besitzt, das anatomisch und funktionell mit dem motorischen Zentrum in Wechselbeziehung steht. — 3. Der stereognostische Sinn hat ähnlich wie die kutane und muskuläre Sensibilität sowie die Motilität sein unabhängiges kortikales Feld, welches in der nämlichen Weise wie das motorische und sensorische Feld gegliedert ist.

Die Beweise zugunsten dieser Gliederung des sensorischen und stereognostischen Rindenfeldes sind hauptsächlich klinische Fälle mit oder ohne Sektionsbefund. Von ihren 4 Fällen gelangte nur einer zur Sektion; hier fand sich die Postzentral- und die untere Scheitellwindung fast ganz zerstört, ja in ganz kleiner Ausdehnung war auch die vordere Zentralwindung mitbeschädigt. In allen 4 Fällen bestand eine Tendenz zur Lokalisation der sensiblen Störungen auf die Ulnar- oder Radialseite der Hand. In 3 Fällen war die sensible Abschwächung sowie die Astereognose persistenter und ausgeprägter in dem mittleren, Ring- und kleinen Finger und an der ulnaren Seite der Hand. Im Zeigefinger und Daumen besserten sich die sensiblen Störungen zuerst und wurden hier erst zuletzt dauernd. In allen Fällen war die taktile und Schmerzempfindung distal stärker gestört als proximal. In den ersten 3 Fällen war die Berührungs- und Schmerzempfindung an der dorsalen Oberfläche der Hand stärker gestört als an der volaren. Im zweiten Fall hatte der Kranke bei totaler Erschlaffung der Hand und des Vorderarms keine Lageempfindung sowie keine Kenntnis von der Extension der Finger, während bei Flexion der Finger das Lagegefühl vorhanden war. Im vierten Fall endlich war neben sensorischen und paretischen Anfällen sowie Ataxie der oberen Extremität höchst bemerkenswert der Mangel von Astereognose, wodurch die Ansicht, die stereognostische Zone wäre von den Feldern der kutanen und muskulären Sensibilität unabhängig, eine Stütze erhält. — *Mills* und *Weisenburg* führen schliesslich 5 Fälle von *Russel und Horsley*²⁾ an; im ersten Fall fand sich eine Pachymeningitis hinter der Zentralfurche oberhalb

¹⁾ *Ch. K. Mills and F. H. Weisenburg*, The subdivision of the representation of cutaneous and muscular sensibility and of stereognosis of the cerebral cortex. — The Journal of Nervous and Mental Disease, October 1906.

²⁾ *Russel, Colin K., and V. Horsley*, Brain. April 1906. Part I. Vol. 29.

der *Sylvius*schen Spalte, welche die untere Hälfte der Postzentralwindung und den ganzen unteren Parietallappen einnahm; im zweiten lag ein Gliom subkortikal an der Grenze des Zentrums der oberen und unteren Extremität; im dritten lag ein kleines Myxom in der mittleren Hälfte der hinteren Zentralwindung; im vierten breitete sich ein kleines Gliom quer über die vordere Zentralwindung aus; endlich im fünften fand sich ein kleiner Tuberkel von $\frac{3}{4}$ cm Durchmesser an der Vereinigungsstelle der zweiten Frontalwindung mit der vorderen Zentralwindung. *Russel* und *Horsley* fanden nun in diesen Fällen abwechselnd den radialen oder präaxialen und ulnaren oder postaxialen Typus der sensiblen Störungen wie die amerikanischen Autoren.

Spillers Fälle¹⁾ sind teils nur klinisches Material und können als Stütze für *Mills* Auffassung gelten; teils sind sie von anatomischem Befund begleitet und sind somit in pathologischer Hinsicht wertvoller. In letzterer Beziehung fand sich im ersten Fall klinisch in der linken Hand Astereognose, Fehlen des Lagegefühls, Abschwächung für Berührung, doch nicht für Schmerz; autoptisch fanden sich tuberkulöse Plaques, die auf das rechte Parietalläppchen beschränkt waren. Im anderen Fall war Ataxie, Parese und Astereognose des linken oberen Gliedes durch die Erweichung des rechten Parietallappens verursacht. — *Spiller*, ebenso wie *Campbell*, führen als pathologisch-anatomischen Beweis für die getrennte Lokalisation der Sensibilität und Motilität die Untersuchungsergebnisse von amyotrophischer Lateralsklerose an, woselbst *Campbell* in zwei Fällen hochgradige Nervenzellveränderungen, hauptsächlich der Riesenpyramiden, ausschliesslich auf die vordere Zentralwindung beschränkt fand; *Spiller* mit *Marchi* arbeitend fand gleichfalls höchstgradige Degeneration in der vorderen, hingegen in der hinteren Zentralwindung nur ganz bedeutungslose Veränderungen. — In dieser Richtung wäre in erster Linie der mustergültigen patho-histologischen Untersuchungen von *M. Probst*²⁾ zu gedenken, welche sich auf mit *Marchi* behandelte Totalschnitte einer Hemisphäre beziehen. Dieser höchst verdiente Autor konnte eine massenhafte Ansammlung von Myelinschollen ausschliesslich im Gebiet der vorderen Zentralwindungen sowie in dem dieselben verbindende Teile des Balkens konstatieren; die hintere Zentralwindung war so gut wie frei von Degenerationsprodukten.

C. v. Monakow behandelt in seiner *Gehirnpathologie* (2. Aufl.) die Symptomatologie des Gyrus supramarginalis eingehend. Ergreift der Herd mit Verschonung der hinteren Zentralwindung allein diese Windung, so folgt hierauf eine leichte Hemiplegie

¹⁾ *W. Spiller*. a) Separate sensory centres in the parietal lobe for the limbs. *Journal of Nervous and Mental Disease*. Febr. 1906.

b) *Ibidem*. January 1899. p. 43.

c) A report of five cases of tumor of the brain with necropsy. *The American Journal of the Medical Sciences*. Febr. 1904. p. 311.

²⁾ *M. Probst*. Zur Kenntnis der amyotrophischen Lateralsklerose. Aus den Sitzungsberichten der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien. 1903.

von kurzer Dauer; bei encephalitischen Herden treten auch konvulsive Erscheinungen im gelähmten Gliede auf, welche aber nur als Nachbarsymptome zu deuten sind. Als ziemlich gesetzmässige, wenn auch meist nicht stabile Folgeerscheinung einer Läsion des G. supramarginalis sowie der hintersten Abschnitte der Postcentralwindung erscheint die Störung des Muskelsinnes wie auch der Stereognose, wobei taktile, schmerzhaft und thermische Empfindungen normal sein können. Hierbei bemerkt v. Monakow, dass eine leichte hemiplegische Störung die Muskelsinnstörung gewöhnlich zu begleiten scheint, doch stehe sie ausser jedem Verhältnis zu dieser und zu der Astereognose.

L. Bruns¹⁾ ist der Ansicht, dass Störungen des stereognostischen Sinnes sehr oft bei Affektionen der Zentralwindungen allein beobachtet werden, solches Muskelgefühls und die daraus resultierende Ataxie vielmehr bei Läsionen des Scheitellhirns. Bruns fasst die Beobachtungen dahin zusammen, dass die motorischen Funktionen in dem zentro-parietalen Gebiete von vorn nach hinten abnehmen, während die sensorischen in gleicher Richtung zunehmen, so dass vielleicht die vordere Zentralwindung rein motorische, die obere Scheitelwindung ziemlich rein sensorische, die hintere Zentralwindung gemischte Funktionen hat.

Oppenheim, wesentlich derselben Ansicht, führt in seiner Diagnostik und Therapie der Geschwülste des Nervensystems²⁾ zwei Fälle von Tumoren der zentro-parietalen Gegend an, in welchen ausser den motorischen Erscheinungen (motorisch-sensible Reizerscheinungen von Jacksonschem Charakter) auch erhebliche Sensibilitätsherabsetzung im selben Arm und Bein zur Beobachtung kam, wobei am frühesten und am meisten die Lageempfindung und Stereognose, schliesslich aber auch die Berührungs- und Schmerzempfindung litt.

Besonderer Erwähnung wert ist wegen seiner klaren Symptomatologie der Fall von R. Alessandri³⁾, in welchem ein den oberen Teil der vorderen Zentralwindung einnehmender harter Knoten von $5 \times 2\frac{1}{2}$ cm Grösse in der kontralateralen oberen Extremität Jackson-Anfälle mit sensibler Aura in den ersten drei Fingern, ferner andauernde Parese der (rechten) oberen Extremität, besonders ausgesprochen an der Hand und an den drei ersten Fingern, sowie Facialisparese verursachte. Berührungsempfindlichkeit überall gut, nur an der Haut des Hypothenars und an einem kleinen Bezirk am Handrücken gegen den Aussenrand wurden leichte Stiche als Berührung empfunden. Temperatursinn, Lageempfindung, Stereognose gut; trotzdem machte sich Ataxie bemerkbar. Dieser Fall beweist, dass der Muskelsinn eine von der kortikalen Motilität getrennte Lokalisation hat.

¹⁾ Geschwülste des Nervensystems. II. Aufl. 1908.

²⁾ Verlag S. Karger. 1907.

³⁾ R. Alessandri, Solitär tuberkel der Rolandischen Gegend. Kraniotomie, Exstirpation, Heilung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1906.

Ich möchte nicht versäumen, darauf hinzuweisen, dass die Ausfallserscheinungen bei Hirngeschwülsten nicht immer prägnant sind. In dieser Beziehung ist eine Beobachtung von *S. E. Henschen*¹⁾ höchst bemerkenswert, in welcher ein orangegrosses Gliosarkom, welches hauptsächlich den unteren Scheitellappen infiltrierte, weder in der Berührungsempfindlichkeit noch im Schmerzsinn noch auch im „Lokalisationssinn“ eine wahrnehmbare Störung verursachte. — Bezüglich lokalisatorischer Ausfallserscheinungen geben ältere Erweichungsherde viel schärfere Bilder.

Im Gegensatz hierzu stellen die Beobachtungen von *Starr* und *Mc. Cosh*²⁾ aus dem Jahre 1894, sowie die aus letzter Zeit stammende von *Kudlek* vermöge ihrer isoliert-reinen Symptomatik förmlich physiologische Experimente am Menschen dar.

Im Fall von *Mc. Cosh* fand sich im Gebiet des G. supramarginalis ein Angiomknötchen, auf dessen Exstirpation eine vorübergehende Astereognose entstand. Der sehr gut beobachtete Fall *Kudleks*³⁾ bezog sich auf einen 17 jährigen Mann, welcher wegen eines Kopftraumas resp. einer daraus resultierenden *Jacksonschen* Epilepsie halber operiert wurde; hierbei wurde das Hirn zufällig an einer Stelle verletzt; die genaue Bestimmung dieses Punktes mit *Kochers* Kyrtonometer ergab, dass es sich um den vorderen Teil des G. supramarginalis handelte. Nach der Operation fanden sich folgende Erscheinungen vor: eine eben nur angedeutete Facialisparese. Hypästhesie der linken Hand und des linken Armes; Temperatursinn auf dem linken Handrücken etwas herabgesetzt, vollkommene Astereognose der linken Hand, fehlender Drucksinn. Auch mangelte vollkommen das Gefühl für die Stellung der Finger links; ebenda Ataxie. Ungefähr nach 3 Wochen verschwanden diese Erscheinungen. *Kudlek* kommt mit Bezugnahme auf *Starr-Mc. Coshs* Fall zu dem Schluss, dass der G. supramarginalis das Zentrum für die Stereognose und den Muskelsinn des Unterarms und der Hand abgebe.

Aus den angeführten Beobachtungen dürfte wohl zur Evidenz hervorgehen, dass das Scheitelhirn die innigsten Beziehungen zum Muskelsinn und stereognostischen Sinn aufweist. Besonders scharf formulierte seine Auffassung *Flehsig*, vermöge welcher die Scheitelwindungen mit der Sensibilität nichts zu tun haben; wörtlich äussert er sich folgend⁴⁾:

„In keinem meiner zahlreichen Fälle von Zerstörung des Gyrus angularis, supramarginalis, parietalis I wurden bei sorg-

¹⁾ *S. E. Henschen*, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. II. Teil. II. Hälfte. 1896. Fall 11.

²⁾ *Starr, M. A. and Mc. Cosh*, Contr. to the local. of the musc. sense. Amer. Journ. of med. science, 1894.

³⁾ *F. Kudlek*, Zur Physiologie des Gyrus surpamarginalis. Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 17.

⁴⁾ *P. Flehsig*, Einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden der Grosshirnrinde, insbesondere des Menschen. Berichte der Königlich sächs. Gesellsch. d. Wissenschaften. 1904.

fältigsten Sensibilitätsprüfungen Defekte gefunden; lediglich bei Mitverletzungen der hinteren Zentralwindung treten solche hervor, und zwar am regelmässigsten als Astereognose der Hand“ (l. c. S. 220). Hingegen ist *Flechsig* der Ansicht, dass nach Zerstörung der zweiten Parietalwindung (Gyrus supramarginalis und angularis) Erscheinungen auftreten, welche sowohl auf mangelhaftes Verständnis von Gesichts- als Gehörs- und Tasteindrücken hinweisen, „bezw. Erscheinungen, welche sich kaum anders deuten lassen, als dass Gedächtnisspuren sowohl von Gesichts- als Tast- und Gehörsindrücken vernichtet sind“. (l. c. S. 235).

Einen von der Mehrzahl der Autoren ganz abweichenden Standpunkt bezüglich der funktionellen Bedeutung des Gyrus supramarginalis nimmt *Rudolf Bálint* ein, der in seiner wertvollen Arbeit über Seelenlähmung des „Schauens“ etc.¹⁾ für diese Hirnwindung nur die Funktion der konjugierten Deviation beansprucht. Er weist darauf hin, dass bei ein- wie doppelseitigen Läsionen des unteren Scheitellappens verschiedene Symptome, wie Aphasie, Apraxie, Seelenlähmung, Muskelsinnstörungen und Stereoagnosie, Konvulsionen u. s. w. beobachtet wurden. In seinem Falle waren hochgradige Erweichungen von symmetrischer Lage vorhanden, welche nicht nur die Hirnrinde, sondern auch das weisse Marklager in ziemlicher Tiefe einnahmen; die Herde zerstörten links den hinteren Teil des unteren Parietallappens, hauptsächlich den Gyrus angularis und parietalis posterior gänzlich, im geringeren Grade den Lobul. parietalis sup., Gyrus occipitalis superior und temporalis secundus; rechts waren dieselben Gebiete zerstört, nur dehnte sich der Herd um die Breite der ersten Temporalwindung weiter nach vorn aus, so dass die Erweichung auch auf den Gyrus supramarginalis übergreift. In der Tiefe nimmt die Erweichung den Scheitel- und Hinterhauptslappen ein. Der Kranke *Bálints* bekundete eine ständig nach der rechten Seite des Raumes gerichtete Aufmerksamkeit, also eine Neigung zur konjugierten Deviation nach der rechten Seite, was auf ein Uebergewicht der linken Hemisphäre deuten würde. Da nun die Läsion beider Hemisphären fast symmetrisch ist, mit dem Unterschiede, dass rechts auch noch der Gyrus supramarginalis zerstört war, und da der Gyrus angularis beiderseits erweicht war, so nahm *Bálint* als wahrscheinlich an, dass die Neigung zur Wendung der Augenmuskeln nach der rechten Seite auf die erhaltene Funktion des linken Gyrus supramarginalis zu beziehen wäre. Er folgert hieraus, dass das kortikale Zentrum der konjugierten Bewegungen der Augenmuskeln nicht im Gyrus angularis, sondern im Gyrus supramarginalis liegt. Da im Falle *Bálints* Muskelsinnstörungen sowie Stereoagnosie fehlten, sucht *Bálint* die Lokalisation dieser Erscheinungen ausserhalb des Scheitellappens in der Störung von Funktionen anderer Gehirnteile.

Aus obigen Ausführungen, welche nur einen flüchtigen Ueberblick über die Pathophysiologie der zerebralen Sensibilität resp.

¹⁾ Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXV. H. 1.

des Gyrus supramarginalis geben, erhellt wohl die Notwendigkeit, klinisch gut beobachtete Fälle von Läsion der genannten Windung zu sammeln. Doch ist auch die Anatomie der vorliegenden Frage vielleicht ebenso weit davon entfernt, um als eindeutig gelöst zu erscheinen. Ich möchte hier sofort auf die gegensätzlichen Forschungsergebnisse von *Monakow* und *Flechsig* hinweisen; die Differenz gipfelt darin, dass *v. Monakow* Projektionsfasern aus dem Sehhügel zum Gyrus supramarginalis schildert, während *Flechsig* jedwelche Verbindung zwischen diesen Gebilden in entschiedenster Weise in Abrede stellt. Nach *v. Monakow*¹⁾ ist der Markkörper des unteren Scheitelläppchens hauptsächlich aus Assoziationsfasern zusammengesetzt, doch besitzt sowohl der Gyrus supramarginalis wie angularis *einen eigenen Stabkranz*. Namentlich stehen die hinteren Abschnitte der ventralen Kerngruppen (vent. a, b, c) in enger Beziehung zu dem Gyrus supramarginalis, vielleicht auch zu der hinteren Hälfte der hinteren Zentralwindung und der vorderen Hälfte des Gyrus angularis. Die bezügliche Stabkranzstrahlung dringt aus dem Sehhügel, lateralwärts austretend, in die vorderen $\frac{1}{2}$, und in die dorsale Partie des *Wernickeschen* Feldes, zieht sodann zwischen den äusseren Segmenten des Linsenkerns, dann nach hinten umbiegend, hart an der dorsalen Etage des sagittalen Markes, in welche sie Fasern abgibt, vorbei, um nun aufwärts in die Rinde des unteren Scheitelläppchens einzutreten. Genauer gesagt ist der Stabkranz des Gyrus supramarginalis grösstenteils zusammengesetzt aus den nervösen Ausläufern der oft sehr stattlichen Ganglienzellgruppen in den ventralen Sehhügelkernen. Das Ende dieser Ausläufer sucht *v. Monakow* in der Rinde des Gyrus supramarginalis. Ein direkter Uebergang des Stabkranzes des unteren Scheitelläppchens in die Schleife liess sich nicht nachweisen, denn selbst nach jahrelangen Herden mit kompletter sekundärer Entartung der hinteren Sehhügelabschnitte bleibt die Schleife markweiss, auch wenn die Atrophie ihrer Fasern eine so bedeutende ist, dass das Volumen des Querschnittes um die Hälfte sinkt. Der motorischen Zone des Menschen (Zentralwindungen und Gyrus paracentralis) ist der ganze laterale Sehhügelkern zugeordnet. — Diese Angaben macht *v. Monakow* auf Grund sowohl entwicklungsgeschichtlicher wie experimenteller und pathologisch-anatomischer Untersuchungen.

Genau zu denselben Ergebnissen ist *M. Probst*²⁾ auf Grund seiner tierexperimentellen Untersuchungen gelangt. Wenn ich *Probsts* zahlreiche diesbezügliche Mitteilungen zusammenfasse, so wäre hervorzuheben, dass vor allem Sehhügel-Rindenfasern

¹⁾ *v. Monakow*, Zur Anatomie und Pathologie des unteren Scheitelläppchens. Arch. f. Psych. 1899. XXI.

²⁾ *M. Probst*, a) Ueber die Bedeutung des Sehhügels. Wiener klinische Wochenschr. 1902: b) Ueber den Verlauf und Endigung der Rindensehhügel-fasern des Parietallappens, etc. Arch. f. Anat. u. Physiologie. 1901. c) Physiologische, anatomische und pathologisch-anatomische Untersuchungen des Sehhügels. Arch. f. Psych. XXXIII.

und Rinden-Sehhügelfasern zu unterscheiden sind. *Erstere* entspringen aus den ventralen und medialen Sehhügelkernen, passieren die äussere Marklamelle und die ventrale Gitterschicht im ventralen Teil der inneren Kapsel und gelangen zum Gyrus sigmoideus und coronarius. *Letztere* erscheinen in folgender Anordnung: Nach Abtragung der Rinde des Stirnhirns degenerieren die Fasern zum Nucl. ant. a und die vorderen Teile des Nucl. lat. a, lat. b, ventr. ant. und vent. a; nach Abtragung der parietalen Rinde degenerieren die Fasern zum Nucl. lat. a und b; nach Verletzung der Occipitalrinde degenerieren Fasern zum äusseren Kniehöcker, zum Pulvinar, zum lateralen Kern und zu beiden Kuppen des vorderen Zweihügels; nach Läsion des Temporalhirns entarten Fasern zum Nucl. vent. c und zum inneren Kniehöcker.

Flechsig (l. c.) konnte bei Benutzung geeigneter Entwicklungsstufen myelogenetisch feststellen, dass die sensiblen Leitungen den vorderen Abhang sowie die Konvexität der vorderen Zentralwindungen freilassen, so dass diese Abschnitte ausschliesslich von motorischen Zentren eingenommen werden, „während die hintere Zentralwindung in ihrem vorderen Abhang und an der Konvexität kompakte Bündel subkortikaler Herkunft (Gelenkempfindungen?) in sich aufnimmt und ganz überwiegend von motorischen Leitungen bzw. Zentren frei bleibt. Es ergibt sich aber auch, dass in allen Höhen am hinteren Abhang der vorderen Zentralwindung motorische und sensible Leitungen sich mischen, so dass sich *innerhalb der Zentralfurche* — aber auch nur hier — eine sensomotorische Zone ausbreitet (l. c., S. 91).

Flechsig hebt hervor, dass die Verbindungen der Zentralwindungen mit dem Sehhügel zahlreich sind. „Beteiligt ist besonders der laterale Kern mit Ausnahme der dorsalsten (zonalen) Schichten, sowie der Zentralkern und der schalenförmige Körper. Die kortikopetalen und kortikofugalen Leitungen lassen sich nur schwer auseinanderhalten, desgleichen die Faserzüge der vorderen und hinteren Zentralwindung“ (l. c., S. 187). Einen Ueberblick in letzterer Beziehung gewährt der allbekannte Fall *Hösel's*, in welchem links der Lob. paracentralis, ferner die hintere Zentralwindung in den oberen $\frac{1}{3}$, ganz, im unteren $\frac{1}{3}$, nur wenig zerstört war, während die vordere Zentralwindung im wesentlichen nur in ihrer hinteren Hälfte erweicht war. Stirnwindungen sowie die erste und zweite Parietalwindung waren vom primären Erweichungsherd verschont. Hier war die hintere Partie des lateralen Sehhügelkerns sekundär degeneriert, besonders gegen die Basis zu, weniger deutlich im schalenförmigen Körper und im Zentralkern, welche aber etwa auf die Hälfte des Normalumfanges reduziert waren. Einzelne Marklamellen des Glob. pallidus sind auf Degeneration verdächtig. Abwärts vom Sehhügel sind entartet die Hauptschleife bis an die Hinterstrangkern, desgleichen der rote Kern mit dem oberen Kleinhirnschenkel und Teile der sensiblen Trigeminuskern. Die geringfügige Veränderung des vorderen Abschnittes des lateralen Sehhügelkernes bringt *Flechsig* mit der Verschonung des unteren $\frac{1}{3}$ der

hinteren Zentralwindung in Zusammenhang. *Flechsig* hält diesen Fall für beweiskräftig in der Frage, ob die Degeneration von Schleife und rotem Kern mit der Zerstörung der hinteren Zentralwindung oder des Scheitelhirns in Zusammenhang zu bringen ist, und erklärt, dass allein die hintere Zentralwindung dabei in Frage kommen kann. Er betont, dass nur Fälle von isolierter Läsion des Scheitelhirns ohne Mitbeteiligung der hinteren Zentralwindung massgebend sein können bei Entscheidung der Frage, welche Teile der infrakortikalen Segmente dabei sekundär leiden. „Solche Fälle existieren aber bisher in der Literatur *nicht*, wohl aber verfüge ich über *eine ganze Reihe* von Schnittserien, wo bei ausgedehnten Herden in der zweiten Scheitelwindung (Gyrus supramarginalis und angularis) ohne Beteiligung der hinteren Zentralwindung auch nicht die leiseste Andeutung einer Degeneration in den obengenannten Thalamuskernen bzw. ihren Stabkranzbündeln zu finden ist. Hierdurch halte ich die Ansicht von *Monakow* für endgültig widerlegt, dass die Schleife (und dadurch die Hinterstrangkern etc.) durch die ventrolateralen Thalamuskern mit dem Gyrus supramarginalis und angularis in Verbindung tritt. Die Schleife steht *nur mit der hinteren Zentralwindung* und Teilen der vorderen in Verbindung; sekundäre Degeneration und Myelogenese weisen mit gleicher Deutlichkeit *übereinstimmend* darauf hin.“ (l. c. S. 189.)

Nach obiger Uebersicht, welche allein darauf Anspruch macht, die klinisch-anatomischen Lücken unsrer Kenntnis in den Vordergrund zu rücken, beginne ich mit der Schilderung meines Falles. Obschon, wie bereits bemerkt, derselbe im wesentlichen klinisch bereits beschrieben wurde (s. Neurolog. Zentralbl. 1905), kann ich es bei dieser Gelegenheit, wo ich die auf Schnittserien sich stützende anatomische Beschreibung meines Falles von doppelseitiger Erweichung des Gyrus supramarginalis vorführen möchte, nicht unterlassen, die prägnantesten klinischen Daten zu wiederholen und den ferneren Verlauf mitzuteilen. Ich tue dies im Interesse der Uebersichtlichkeit und leichteren Beurteilung des Falles.

Frau Rosa W., zur Zeit der Aufnahme auf meine Nervenabteilung des Siechenhauses im Jahre 1904, 45 Jahre alt, war als Kind nie krank gewesen, und obschon verheiratet, hatte sie nie geboren. Sie lebte übrigens vom Manne getrennt. Im Herbst des Jahres 1903 erlitt sie den ersten apoplektischen Insult, und zwar in der Nacht; des Morgens beim Erwachen nahm sie Sprachunfähigkeit und Lähmung der rechten Körperseite wahr, welche Erscheinungen in 2 Monaten besser wurden. *Bei dieser Gelegenheit bemerkte sie die Unempfindlichkeit der Hand.* Ein halbes Jahr später, im Frühjahr 1904, erlitt sie der zweite Insult, eben bei Verzehung ihres Nachtmahles, wobei sie das Bewusstsein verlor; erst im Verlauf der Nacht kam sie wieder zu sich. Als Folgeerscheinungen bemerkte sie eine komplette Lähmung der linksseitigen Extremitäten sowie *ausgeprägte Unempfindlichkeit der linken Hand.* Nach ihrer ersten Apoplexie wurde sie bei einer Gelegenheit auf der Strasse von der elektrischen Tram überfahren, worauf die Amputation des linken Unterschenkels in dessen Mitte notwendig wurde.

Status praesens: Die schwach entwickelte und anämische Frau hat etwas enge, doch gleichweite, gut reagierende Pupillen. Keine Zungen-deviation. Der Zustand des Facialis ist schwer zu beurteilen, da Patientin

die Zähne schon in ihrer Jugend verlor. Auffälliges findet sich jedoch nicht vor. Die Sprache zeigt deutliche Spuren einer abgelaufenen Aphasie, deren Hauptmerkmale das mehrmalige Suchen nach Wörtern, sowie literale Verwechslung (z. B. Stüssel statt Schlüssel) sind. Auf diese Weise ist die Sprache oft holprig, doch nie unverständlich, denn beim Fehlen des erfordernten Wortes kommt die Kranke nach kürzerem oder längerem Nachsinnen doch darauf, ebenso korrigiert sie die literalen Verwechslungen. Lesen geht gut; Schrift ebenso wie feinere Verrichtungen (Handarbeit) vermöge der Ataxie der Hände behindert, doch nicht unmöglich. Kauen, Schlucken frei. Appetit, Stuhl in Ordnung; kein Kopfschmerz. Schlaf mit Unterbrechungen. Rigidität der Carotis und peripheren Arterien; Herzspitze ausserhalb der Mamillarlinie; über der Aorta systolisches Geräusch. Lungen normal.

Motilität: Stirnrunzeln geht gut, ebenso die Lippenbewegung, doch ist dabei eine auffällige Ungeschicklichkeit wahrzunehmen. Beide Arme werden unbehindert vertikal aufgehoben; Muskelkraft hauptsächlich links vermindert, und während die Beweglichkeit der rechten Finger ganz frei ist, sind die linken dauernd flektiert, wie denn überhaupt die ganze linke obere Extremität eine Tendenz zur Flexionskontraktur bekundet. Dementsprechend ist der Muskeltonus links gesteigert, der linke Triceps- und Patellarreflex entschieden lebhafter als die gleichnamigen der rechten Seite. Die Motilität der unteren Extremitäten frei, doch ist hier der Tonus des linken Beines ebenfalls erhöht und die Muskelkraft verringert. Sohlenreflex rechts schwach plantar, links infolge der Amputation nicht zu untersuchen. Individuelle Muskelatrophien fehlt; keine Messungsdifferenzen.

Sensibilität: Sowohl oberflächliche Berührungen wie auch in die Tiefe dringende, die aufgehobene Hautfalte durchbohrende Stiche werden *an der ganzen Haut nicht* perzipiert. Doch tritt in diesen Verhältnissen eine auffallende Aenderung ein, sobald ich die Kranke auffordere, sie möge mir die vorzunehmenden Berührungen angeben. Hierauf, bei angespannter Aufmerksamkeit, reagiert sie oft auf Berührungen, immer auf Stiche, doch mit den allergrössten Lokalisationsfehlern. Stiche in die Gesichtshaut resp. die Lippen werden bald in den Fuss, bald in den Arm projiziert; ein Stich in die prägingivale Schleimhaut wird als Berührung des Fusses angegeben. Mit zwei Nadeln auf einmal in die Haut beider Gesichtshälften gestochen, gibt Pat. nur *einen* Stich im rechten Fuss an. Ich fordere die Kranke auf ihre Zunge herauszustrecken, und appliziere nun einen Stich in die linke Zungenhälfte gegen die Mitte zu, worauf die Antwort erfolgt, man hätte ihre Zunge gestochen; nun stoche ich den Rücken des rechten Fusses, worauf diese Einwirkung in die Zunge lokalisiert wird. Im allgemeinen hat es den Anschein, als wäre die Haut des Gesichtes, die Schleimhaut des Mundes und der Zunge etwas empfindlicher, denn hier erhielt ich Reaktionen auch, ohne die Kranke aufmerksam gemacht zu haben, dass eine Berührung erfolgen werde; hingegen empfindet die Haut des Rumpfes und der Extremitäten nur dann, wenn Patientin vorher daran gemahnt wird. Jedoch an *allen* Stellen der Haut erfolgen die Angaben mit den grössten Lokalisationsfehlern.

Thermischen Eindrücken gegenüber verhält sich Pat. genau so wie auf taktile und schmerzhaft Reize. *Unvorbereitet* machte sie bei Berührungen mit Eis und sehr warmem Wasser gar keine Angaben; nachdem sie nun *avisiert* wurde, macht sie Angaben mit der genauen Reihenfolge von kalt — warm, obschon sie fortwährend nur mit Kalt berührt wurde. Eine kleine Auslese der thermischen Untersuchung möge eine Vorstellung über die diesbezüglichen Verhältnisse geben. Ich berühre die linke Ohrmuschel mit Warm, worauf sie Kalt in dem Fuss angibt; die linke Wangenhaut mit Warm und Kalt, wovon nur Warm empfunden wird; die linke Schulter mit Warm und Kalt mit der Angabe von Lau für Kalt; die laterale Fläche des linken Oberarms mit Kalt, worauf Warm als empfunden angegeben wird mit folgenden Nachempfindungen: kalt, warm, kalt, kalt. Bei diesen letzteren Versuchen erfolgen keine Lokalisationsfehler. Es lässt sich zusammenfassend sagen, dass thermische Eindrücke teils mit grossen Lokalisationsfehlern, teils pervers, teils mit Nachempfindungen perzipiert wurden. — Genau dasselbe

Verhalten lässt sich bezüglich der tiefen Sensibilität feststellen. Patientin hat von den in den distalen Gelenken vorgenommenen passiven Bewegungen keine Vorstellung, sie tut öfters den charakteristischen Ausspruch: „Ich hab kein Gefühl.“ Obschon in den proximalen Gelenken (Schulter, Hüfte) dann und wann der Lagewechsel empfunden wird, so liess sich doch folgende, auf artikuläre Anästhesie hinweisende Erscheinung beobachten. Ich hebe bei geschlossenen Augen den Arm (sei es der rechte oder linke) vertikal in die Höhe, worauf dieser in dieser Position unverrückt längere Zeit verharrt und dann sehr langsam, allmählich hinabsinkt; ca. 6 Minuten sind notwendig, damit der Arm auf die Bettunterlage zurückgelangt. Inzwischen hat Pat. gar keine Ahnung von der jeweiligen Lage der Extremität. Von den passiven Lageveränderungen der Zehen und Finger, des Hand- und Kniegelenkes hat die Kranke gar keine Kenntnis. Bemerkenswert ist der Umstand, dass bei vorheriger Anzeige des vorzunehmenden Manövers die Kranke hie und da die Stellung der proximaleren Gelenke errät. — Es besteht ferner eine ausgeprägte Unsicherheit bei Präzisionsbewegungen der Arme mit geschlossenen Augen; Pat. ist nicht imstande, die Hände ineinander zu legen, mit dem Zeigefinger die Nasenspitze, die Stirn oder das Ohr zu treffen; es zeigt sich hierbei die ausgeprägteste Ataxie der Hände, welche vom angegebenen Ziel immer sehr entfernt zu liegen kommen. — Es ist hervorzuheben, dass in den Manipulationen bei geöffneten Augen keine apraktische Störung zum Vorschein gelangt. — Schliesslich hat Pat. gar keine Vorstellung von den in ihre Hände gelegten Gegenständen; es ist vollkommene Stereoagnose vorhanden. Keine Gesichtsfeldstörung.

Verlauf: Die Kranke lag auf meiner Abteilung ca. 3½ Jahre in vollkommen unverändertem Zustand; die öfters vorgenommenen Nachprüfungen ergaben immer mit den obigen Daten übereinstimmende Resultate. Am 13. IV. 1908, nachdem ich sie bei der Morgenvsichte noch ganz munter sah, ereilte sie mittags ein apoplektischer Insult. Es wurde damals folgender Status aufgenommen. Das Gesicht ist gerötet, Mund nach rechts verzogen, Pulsarrhythmisch, Blutdruck (mit Riva-Roccigemeissen) 170—180. Die Kranke befindet sich in Rückenlage, der Kopf und die Augen parallel beständig nach links gedreht, reagiert auf Fragen oder Eindrücke nicht, Pupillen rund, eng, gleich weit, reagieren auf Licht. Bauchreflex nicht auszulösen, Patellarreflex rechts erhöht; rechts Achillesreflex zu erzielen, jedoch kein Klonus; rechts Babinski positiv. Therapie: Eisbeutel auf die Herzgegend, Kopf hoch gelagert, Venaesektion (ca. 200 ccm Blut entfernt), Einguss. — Am 15. IV.: Bewusstlosigkeit, Apyrexie, Puls kleinwellig, gespannt, auslassend, 96. 17. IV.: Komplette Bewusstlosigkeit; 18. IV. beginnender Decubitus am Sacrum, am rechten Ellbogen und an der rechten Ferse. 21. IV. Reflexe rechts (Patellar-, Achilles-, Babinski) fehlen; Kniephänomen links auszulösen. 24. IV. Kranke schluckt seit Beginn des Insultes nur schwer; seit gestern geht die Nahrung nicht hinab. Palor, Facies Hippocratica, Stertor; Radialpuls nicht fühlbar. Vormittags 11 Uhr Exitus.

Die Sektion musste sich aus äusseren Gründen auf die Herausnahme des Zentralorgans beschränken. Dabei fiel eine doppelseitige malacische Grube des Gehirns auf; dieser Defekt wurde genauer nach Härtung in 20 proz. Formalin untersucht und das Gehirn photographiert. Die rechte Grosshirnhälfte (s. Taf. VI, A) weist eine grubenförmige Vertiefung auf, deren vordere Grenze genau durch die Zentralfurche (R), deren untere Grenze durch den hinteren Ast der Sylvischen Furche gebildet wird; als obere Grenze dient die Interparietalfurche, während von hinten als Abgrenzung eine willkürlich gezogene Linie dienen kann, welche vom aufsteigenden Schenkel des hinteren Sylviuschen Astes bis zur Interparietalfurche, so ziemlich parallel mit dem vorderen Rande der Grube verläuft. Der offenbar malacische Defekt erstreckt sich auf die unteren $\frac{2}{3}$ der hinteren Zentralwindung, wobei von letzterer am Winkel der Zentralfurche und des hinteren Astes der Sylviuschen Furche ein unansehnlicher Rest von der Erweichung verschont blieb; ferner nimmt die Malacie einen Teil des Gyrus supramarginalis ein. Die Grube ist mit dünner Hirnhaut ausgekleidet, unter welcher Blutgefässe verlaufen. Keine Kommunikation mit dem Seitenventrikel. — Die linke Grosshirnhälfte (s. Taf. VI, B)

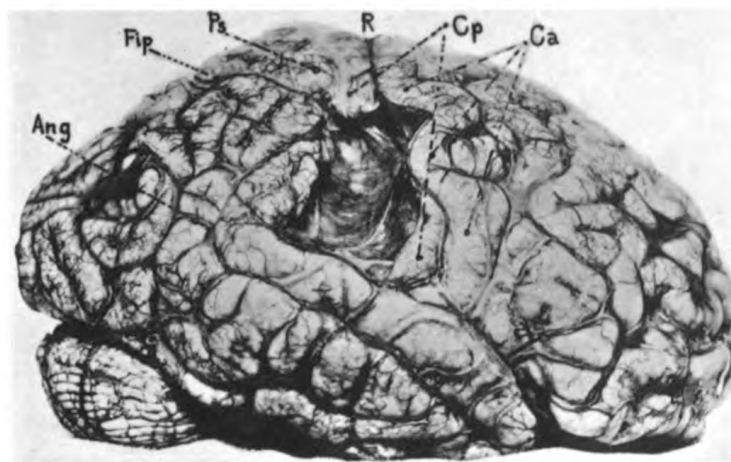


Fig. A

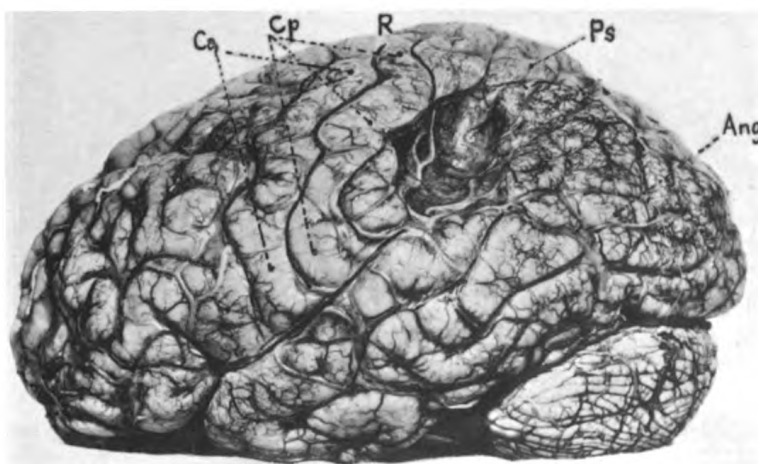


Fig. B



Fig. C

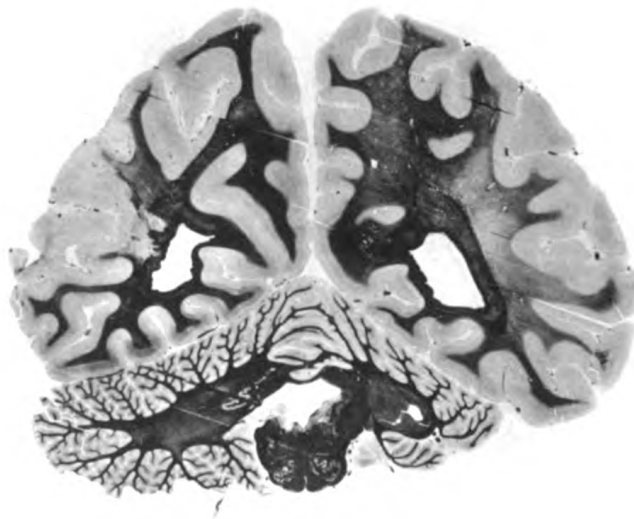


Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3

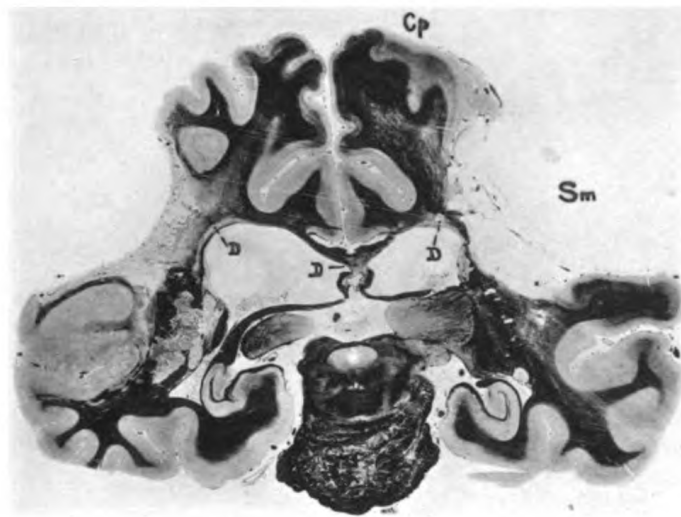


Fig. 4

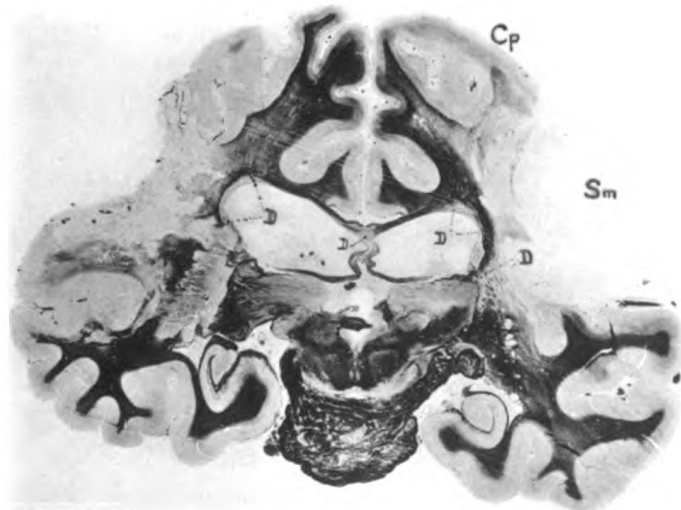


Fig. 5

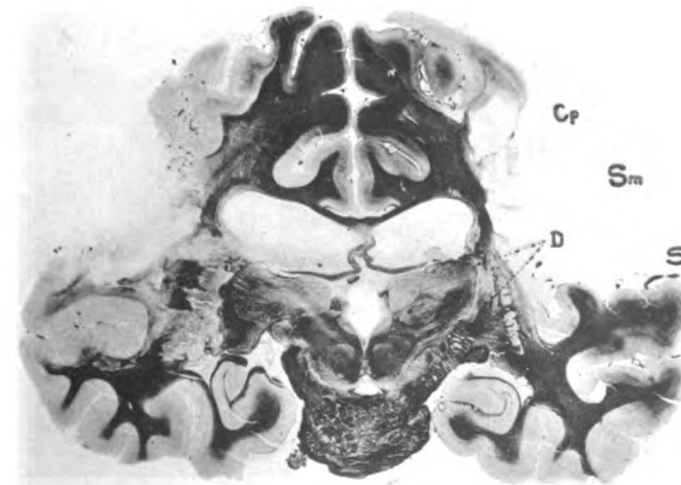


Fig. 6

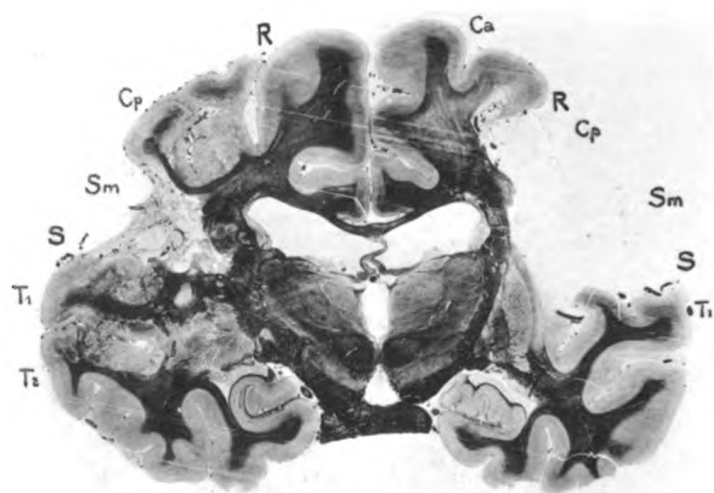


Fig. 7

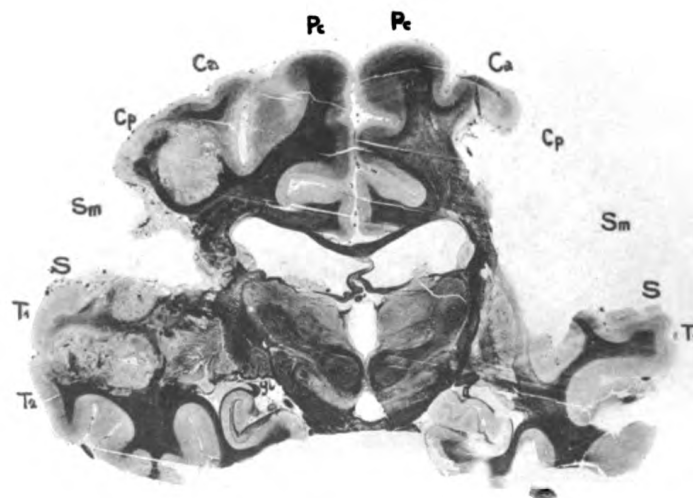


Fig. 8

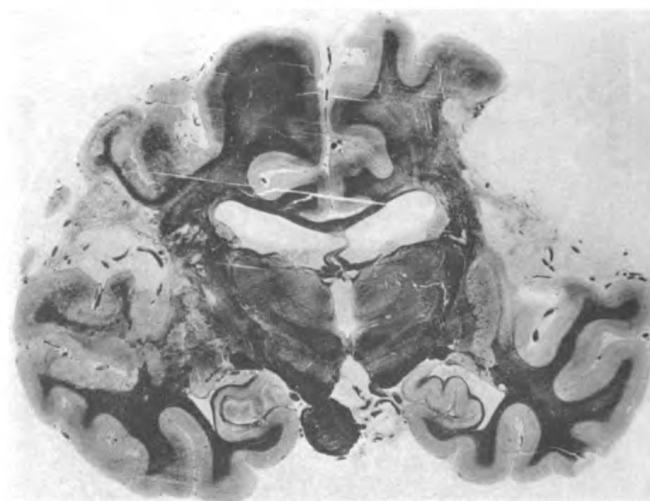


Fig. 9

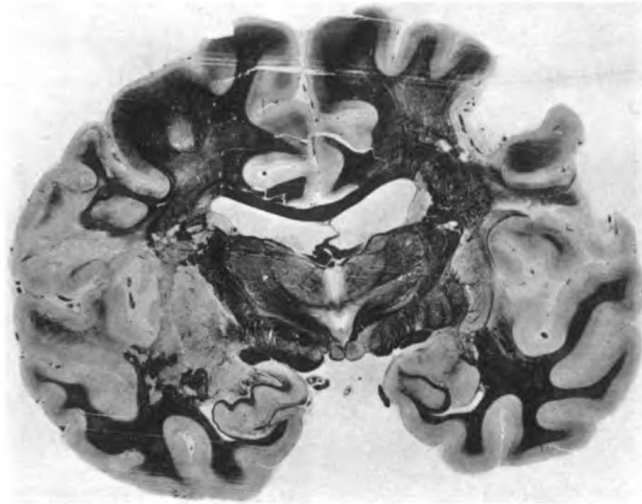


Fig. 10



Fig. 11

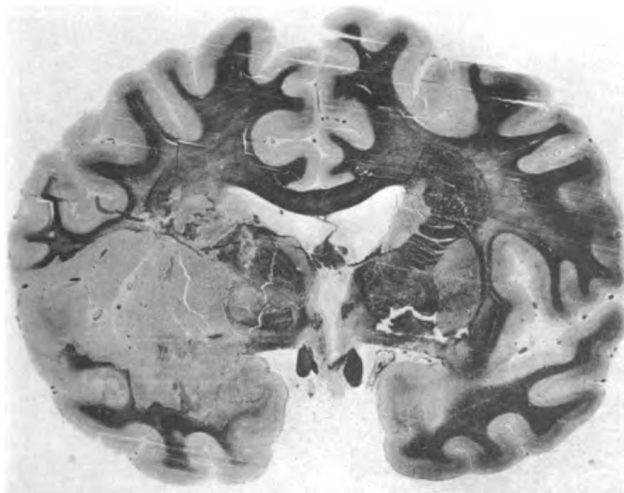


Fig. 12

weist eine etwas mehr rückwärts gelegene Grube auf, welche oben von der Interparietalfurche, vorn oben von der Postzentalfurche begrenzt wird; unten scheint der hinterste Teil der ersten Temporalwindung in die Erweichung einbezogen zu sein; auch ist der Winkel zwischen der Postzentalfurche und dem hinteren Sylviuschen Aste von der Malacie verschont, welche demnach genau den Gyrus supramarginalis einnimmt, denn rückwärts erstreckt sich der Defekt nur bis zum Gyrus angularis, ohne diesen anzugreifen. Die Grube erscheint hier weniger tief als rechts, ist aber gleichfalls mit weicher und vaskularisierter Hirnhaut überzogen.

Es lässt sich nun zusammenfassend sagen, dass die zwei malazischen Gruben nur annähernd gleich liegen; rechts ist der Defekt etwas mehr nach vorn gerückt, denn hier ist die Grenze die Zentralfurche, links hingegen die Postzentalfurche; rechts erscheint allein die vordere, links hingegen auch die hintere Zentralwindung verschont; endlich ist rechts der Gyrus supramarginalis nur partiell, links hingegen total erweicht. Mit Betonung wäre auf den Umstand hinzuweisen, dass die oberen Scheitelläppchen beiderseits vom pathologischen Prozess ganz verschont blieben, wie dies Taf. VI C deutlich zeigt.

Bei der Aufarbeitung des Gehirns in Serienschnitten behufs genauerer Lokalisation des Defektes musste ich mich für Zerlegung in frontaler Richtung aus dem Grunde entscheiden, denn ich hoffte so einen ausgedehnteren Einblick in die Destruktion sowie in die auf diese Weise entstandene sekundäre Degeneration zu gewinnen. Die nach der Weigert-Woltersschen Methode gefärbten Schnitte zeigen 1. vor allem, dass der doppelseitige Defekt schon hart an den lateralen Winkel des auffallend erweiterten Seitenventrikels heranrückt, jedoch die Projektionsstrahlung der motorischen Rindengebiete nicht beschädigt, wodurch die Intaktheit der Pyramidenbahnen erklärt wird. In Fig. 7, 8, 9 Taf. IX—X ist der Projektionszug zum Hirnschenkel sichtbar, und von hier angefangen spinalwärts ist in der Brücke (s. Taf. VII—VIII, Figg. 4, 3, 2) sowie im verlängerten Mark (s. Taf. VII—VIII, Fig. 1) die mit ganz normalem Markgehalt versehene Pyramidenbahn zu erblicken.

2. Eine weitere wichtige Tatsache ist ein distinktes Entartungsgebiet auf der rechten Seite, welches genau dem von Monakow beschriebenen Degenerationszuge bei Verletzung des Parietalhirns entspricht. Das Degenerationsareal erscheint in stärkster und ausgedehntester Entwicklung in Fig. 6, Taf. VII—VIII D in jener Gegend, wo der rückwärtigste Teil des Putamens schon in abgeschnürten Segmenten erscheint; es ist da oberhalb des Wernickeschen Feldes, auswärts vom postero-lateralen Kern des Sehhügels, zwischen der Lamina medullaris externa und Putamen ein schmales, infolge seiner hohen Markarmut auffallend helles Gebiet sichtbar, welches oben in der Höhe des Schweifkernes durch die normal-markreiche Projektionsfaserung abgegrenzt wird. Dieses Gebiet wird in den mehr occipitalwärts liegenden Schnittebenen immer kleiner, um schliesslich in der Ebene des Pulvinars zu verschwinden. Fig. 5, Taf. VII—VIII D deutet auf die Verringerung des Entartungsgebietes hin, gleichzeitig ist hier eine Rarefizierung jener

Markzüge zu sehen, welche, in den postero-lateralen Sehhügelkern eindringend, diesem normaliter ein parallelgestreiftes Aeussere verleihen. Der Zentralkern des Sehhügels (Centre médian), *Flechtsigs* schalenförmiger Körper und speziell die ventralen Kerne (vent. b, c) weisen am Markpräparate nichts von einer Degeneration auf. Ebenso sind die Corpora geniculata, sowie der rote Kern normal. Die analoge Stelle des soeben geschilderten Entartungsgebietes, da die beiden Hälften der Frontalschnitte leider nicht ganz identischen Ebenen entsprechen, ist links auf Fig. 7, Taf. IX—X zu sehen, und es ist mit Betonung hervorzuheben, dass hier entschieden nichts von einer ähnlich distinkten Degeneration wie rechts zu finden ist.

3. Eine auffällige Erscheinung ist die ansehnliche Verschmälnerung des Balkens, welcher in den zwischen beiden Erweichungsherden liegenden Frontalebeneu ungefähr nur $\frac{1}{3}$ des normalen Volumens darbietet (s. Fig. 4—9). Als typisches Bild hierfür möge Fig. 5 dienen; hier ist ausser der bereits erwähnten Verschmälnerung des Balkens noch in dessen ventralem, hauptsächlich medialstem Teile (bei „D“) ein distinkter Faserausfall wahrzunehmen, welcher mit den symmetrisch gelegenen, in der lateralen Ecke des Seitenventrikels befindlichen Degenerationsstreifen, welche hier vom Schweifkern ab dem Ependym entlang den beiden Gyri fornicati zustreben, zusammenhängt. Es dürfte die Annahme gerechtfertigt sein, dass die Reduktion des Balkens sowie die Entartung in und um denselben von den Erweichungsherden in dem Sinne abhängig ist, dass die beiderseitigen Gyri supramarginales auf dem Wege der ventralen Balkenfaserung unter einander verbunden sind. Ziehen wir in Betracht, dass das soeben erwähnte Verhalten des Balkens ausschliesslich im Bereiche der Hemisphärendefekte erscheint (angefangen von Fig. 3 bis Fig. 10), so ist die Abhängigkeit der Balkenatrophie von den Erweichungsherden ohne weiteres verständlich. Dort, wo die Herde aufhören, frontalwärts in der Ebene der Corpora mamillaria (Fig. 11), occipitalwärts in der Ebene des Spleniums (Fig. 3), erscheint der Balken auch normal.

4. Es erübrigt an der Hand der Schnittserien den makroskopisch erhobenen und lokalisierten Erweichungsbefund zu kontrollieren. Bezüglich der Oberflächenausdehnung des Herdes kann ich auf Grund des Schnittstudiums nichts Neues hinzufügen; anders verhält es sich bezüglich der Tiefenlokalisation. In dieser Frage sind eben Schnittserien unerlässlich, denn sie können einzig und allein uns genauen Aufschluss über die Ausbreitung des pathologischen Prozesses geben. Bei diesem Studium dürfte uns vor allem die Frage interessieren, wie sich die dem Herde unmittelbar benachbarte hintere Zentralwindung links und die vordere Zentralwindung rechts mikroskopisch verhält? Denn makroskopisch scheint die Erweichung hart an den erwähnten Gebilden zu enden; nun sehen wir an den Präparaten folgendes. Das Verhalten der linken hinteren Zentralwindung ist besonders deutlich auf Fig. 7, 8, 9 zu verfolgen, wobei es sich herausstellt, dass der rückwärtige, occipitale Abhang dieser Windung in dem Erweichungsherd auf-

geht, so dass streng genommen nur der vordere, frontale Abhang als normal bezeichnet werden kann, der mit einem kräftigen Windungsmark als Assoziationszug mit der vorderen Zentralwindung zusammenhängt. — Es geht ferner aus den Präparaten hervor (s. Fig. 9), dass die Kuppe der hinteren Zentralwindung durch einen umschriebenen Erweichungsfleck ohne Destruktion der Windung teilweise eingenommen wird. — Was nun die rechte vordere Zentralwindung anbelangt, so ist besonders an Figg. 7, 8, 9 ersichtlich, dass der hintere, in die Zentralfurche hinabneigende Abhang vom Erweichungsprozess angegriffen ist, doch nicht dermassen, dass ein mit der *Weigertschen* Färbung nachweisbarer Ausfall in der motorischen Projektionsfaserung entstanden wäre. Allerdings ist das Windungsmark selbst, verglichen mit jenem der kontralateralen Seite, entschieden heller, also markfaserärmer, welchen Umstand ich mit dem Ausfall der Assoziationsfaserung zwischen der vorderen und der erweichten hinteren Zentralwindung in Verbindung bringe. — Verfolgen wir nun die Ausbreitung der Erweichung abwärts gegen die *Sylvius'sche* Fissur, so gestalten sich die Verhältnisse rechts und links in nicht ganz übereinstimmender Weise. Während *rechts* der Grund des Defektes entlang der motorischen Projektionsfaserung zur Insel hinabzieht und einen grossen Teil der letzteren zerstört (s. besonders Figg. 4, 5, 6, 7), jedoch an der ersten Temporalwindung Halt macht, so dass diese am Markfaserpräparat als ganz normal erscheint, wobei auch der unmittelbar am Grund des Erweichungsherdess liegende Linsenkern in seiner Markfaserstruktur als unversehrt vor uns tritt: ist *links* eine in die Tiefe greifende Verbreitung des Erweichungsprozesses zu erkennen. Schon in den hintersten Abschnitten des Herdes (s. Fig. 1, 2, 3) erstreckt sich die Malazie teilweise bis zum Ependym des Hinterhorns in einer ganz eigenartigen Form. Während nämlich die Rindensubstanz in Figg. 1, 2 nur teilweise, hingegen in den mehr frontalwärts liegenden Schnittebenen (s. die Figuren von Fig. 3 angefangen bis Fig. 9) ganz resorbiert ist, so dass ein deutlicher Substanzverlust, der auf den Gyrus supramarginalis sich erstreckende Erweichungsdefekt, entstanden ist, verändert sich die subkortikale Marksubstanz in der Weise, dass sie, ohne an Masse (wie die Rinde) einzubüssen, in insulärer, fleckartiger Weise die Tinktionsfähigkeit ihres Markes verliert. Es entsteht auf diese Weise an den *Weigertschen* Markfärbungspräparaten ein geschecktes Aussehen in der retroinsulären Gegend (Figg. 4, 5, 6), ferner im lentikulären Gebiete dergestalt, dass die normale Zeichnung des Linsenkerns verwaschen wird (s. besonders Figg. 8, 9, dann bei 10 und 11 etwas deutlicher, um in Fig. 12 wieder an Deutlichkeit der Konfiguration einzubüssen). Ganz regellose Aeste dieses mit seiner Hauptmasse an der Stelle des Linsenkerns sitzenden Erweichungsherdess dringen in die erste und zweite Temporalwindung hinein, indem sie auch hier ein recht bizarres, der multiplen Sklerose sehr ähnlich sehendes Aussehen hervorrufen. Hierbei erleidet die linke Insel eine beträchtliche Atrophie (s. besonders Figg. 10, 11).

5*

5. Schliesslich wäre noch des Umstandes zu gedenken, dass der Linsenkern links in der Ebene der Mamillarkörper eine pralle Füllung der Blutgefässe und auch Extravasate (s. Fig. 11) aufweist.

Nachdem ich meinen Fall klinisch-anatomisch mitgeteilt habe, erübrigt mir die in klinisch-lokalisatorischer Beziehung sowie in Hinsicht auf die sekundäre Degeneration sich ergebenden Schlüsse zu ziehen. Ich tue dies mit möglichster Kürze.

A. **Klinisch** bilden die bilateralen Sensibilitätsstörungen ausser der linksseitigen Hemiparese die einzigen Krankheitserscheinungen seitens des Nervensystems, daher ist die Ableitung derselben aus den gefundenen bilateralen postzentralen Hirnherden wohl gerechtfertigt. Beide Erweichungsherde, annähernd gleichliegend an der Konvexität des Grosshirns, entwickelten sich im Verlauf eines halben Jahres nacheinander, klinisch je unter dem Bilde eines Insultes; der erste Insult rief eine rechtsseitige Gefühllosigkeit mit vorübergehender motorischer Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie, der zweite Insult eine linksseitige Gefühllosigkeit und besser ausgeprägte Hemiplegie hervor, welche letztere sich aber später wieder beträchtlich verringerte. Aus einer Hemianaesthesia dextra wurde durch Hinzukommen eines zweiten Insultes eine Hemianaesthesia bilateralis mit allen Merkmalen der zerebralen Sensibilitätsstörungen. Es fand sich das als Topoanästhesie bekannte Phänomen der gestörten Hautlokalisation in höchstem Masse vor; ferner der zerebrale Typus der artikulären Sensibilitätsstörung, wonach die passiven Bewegungen in den distalsten Gelenken gar nicht, hingegen in den proximalsten noch empfunden wurden; endlich nebst Ataxie die Astereognosie. Spezifische Sinne intakt. Eine Erscheinung, welche eine Erörterung vor allem erheischt, ist, dass die Patientin bei fehlender Aufmerksamkeit selbst in die Tiefe gehende, schmerzhaft Stiche nicht empfand, hingegen bei Ankündigung der vorzunehmenden Untersuchungen selbst Berührungen perzipiert hat, allerdings zumeist mit kolossalen Lokalisationsfehlern. Somit mangelte eigentlich die Perzeption der kutanen Eindrücke nicht, jedoch deren richtige Aufarbeitung und Abschätzung war im höchsten Grade fehlerhaft. Es war also keine Anaesthesia sensu strictiori vorhanden, denn in diesem Falle hätten unter allen Bedingungen die sensiblen Eindrücke absolut reaktionslos bleiben müssen. In letzterer Beziehung möchte ich mir nur die flüchtige Anführung eines Falles aus meiner neurologischen Abteilung gestatten, welcher die Existenz wirklicher Anästhesie und Analgesie auf Grund eines zerebralen Herdes beweist. Ein 50 jähriger Mann erlitt eine Apoplexie, worauf seine rechte Körperhälfte motorisch und sensibel gelähmt wurde; absolute motorische Aphasie. Sämtliche Qualitäten der oberflächlichen wie tiefen Sensibilität fehlten rechts, also taktile, schmerzhaft, thermische Eindrücke und Lageveränderungen wurden absolut nicht wahrgenommen auf der rechten Körperhälfte; nur das mittlere und untere Trigeminus-

gebiet, die rechte Skrotumhälfte, sowie die anstossende Partie der medialen Schenkelseite waren für Nadelstiche noch empfindlich; von thermischen Eindrücken wurde nur mehr Kalt wahrgenommen. Gesichtsfeldeinschränkung und andere spezifische Sinnesstörungen fehlten. Schleimhäute empfindlich. Anatomisch fand sich eine von der Fossa Sylvii ausgehende Erweichung der zentralen weissen Markmassen, welche vom Occipitallappen bis zum Frontallappen sich erstreckte und somit alle zur Konvexität der Hemisphäre strebende Fasern durchbrach. Bereits *Dejerine* wies darauf hin, dass zur kompletten und stabilen Hemianaesthesia cerebialis zumeist nur ausgedehnte Zerstörungen des Hemisphärenmarkes führen; die Existenz solcher klinisch-reinen zerebralen Hemianaesthesien beweist der eben angeführte Fall.

Ich greife auf den eigenartigen Charakter der Sensibilitätsstörungen zurück, indem ich nochmals darauf hinweise, dass dieselben mehr den Stempel falscher Abschätzung als sensorischen Ausfalles an sich tragen. Es handelt sich somit viel weniger um die fehlende Funktion eines Sinnesfeldes als vielmehr um die unrichtige oder mangelhafte Aufarbeitung sensibler Eindrücke. Nicht in der Projektion, sondern in der Assoziation liegt der Fehler, wodurch die falsche Lokalisation bedingt wird. Meines Erachtens sprechen wir in Fällen von Topoanästhesie nur sehr unpräzise von einer Anästhesie, denn dieser Name dient für die Bezeichnung der fehlender Perzeption sensibler Eindrücke. Von einer wirklichen zerebralen Hemianästhesie kann z. B. nur in meinem soeben kurz angeführten Fall die Rede sein. Uebrigens deutet auf den assoziativen Charakter der zerebralen Sensibilitätsstörungen auch der Umstand, dass bei Anspornung der Aufmerksamkeit, eines assoziativen Faktors, Hautreize oft noch prompt, wenn auch mit den grössten Lokalisationsfehlern angegeben werden; es muss daher eine Zuleitung der Reize erfolgen, auch werden dieselben bewusst, jedoch falsch aufgefangen. Infolge der mangelhaften Assoziationstätigkeit ist es möglich, dass sensible Eindrücke ohne die willkürliche Steigerung der Aufmerksamkeit gar nicht apperzipiert werden; mit anderen Worten: zur richtigen Auffassung sensorischer Eindrücke ist die koordinierte Tätigkeit gewisser assoziativer Bezirke, welche mit dem respektiven Sinnesfeld eine engere Verbindung haben müssen, erforderlich.

*Ziehen*¹⁾ hebt hervor, dass jede Empfindungserregung noch eine dieselbe überdauernde sogenannte Vorstellungserregung hervorrufen muss, und dass nur so das Sich-Erinnern und Vorstellen der Objekte möglich sei. Nach demselben Autor weisen zahlreiche klinische Erfahrungen darauf hin, dass diese Vorstellungserregungen nicht in demselben Gebiete statthaben wie die Empfindungserregungen, sondern in benachbarten Gebieten, daher existiere für jedes Sinnesgebiet ein benachbartes Vorstellungs- oder Er-

¹⁾ *Th. Ziehen*, Krankheiten des Gehirns. Handbuch der praktischen Medizin.

innerungsfeld. *Ich wäre also geneigt anzunehmen, dass der Gyrus supramarginalis ein solches Vorstellungsgebiet für die oberflächliche und tiefe Sensibilität darstellt, dessen Läsion die falsche Vorstellung, die unrichtige Abschätzung sensibler Eindrücke bedingt.*

Eine solche unrichtige Arbeitsleistung des Gyrus supramarginalis als des der zerebralen Sensibilität zugewiesenen Assoziationsgebietes oder Vorstellungsfeldes kann in zweifacher Weise erfolgen. Entweder ist die Zuleitung sensibler Eindrücke mangelhaft oder das Vorstellungsgebiet ist selbst angegriffen. *Oppenheim* weist in seinem Lehrbuche (s. S. 806, 5. Aufl.) in sehr zutreffender Weise darauf hin, dass die Stereoagnose, der Ausfall einer eigentlich komplizierten Assoziationsleistung, ebenfalls in doppelter Weise zustande kommt, entweder fehlt die tiefe Sensibilität oder es mangelt die als Stereoagnose bezeichnete Vorstellungstätigkeit; in letzterem Fall finden wir Stereoagnose ohne Sensibilitätsstörungen. — Das anatomische Substrat meines Falles gibt für die erste Möglichkeit, defekte Zuleitung sensibler Eindrücke, keine Unterlage, denn die sensible Projektion weist keine Läsion auf (normale Schleife, normaler ventrolateraler Sehhügelkern, keine gröbere Störung in der thalamo-kortikalen Projektion). Hingegen scheint die Läsion resp. Zerstörung der retrozentralen Gegend, ohne eine klinisch-reine zerebrale Hemianästhesie hervorzurufen, zur Entstehung assoziativ-sensibler Störungen, wie Topoanästhesie und Stereoagnose, zu genügen.

Nach alldem wären zweierlei zerebral-sensible Störungen zu unterscheiden: ein reinsensorischer Ausfall, welcher in einer klinischen stabilen Anästhesie sich äussert, und assoziativ-sensible Defekte der zerebralen Sensibilität, wofür als Beispiel die Topoanästhesie und Stereoagnose ohne Sensibilitätsdefekte dienen.

In meinem Falle handelt es sich nicht um die sensorische, sondern um die assoziativ-sensible Form der zerebralen Sensibilitätsstörungen, welche durch Läsion eines kortikalen Bezirkes, nämlich des Gyrus supramarginalis, eventuell aber auch durch Zerstörung subkortikal-assoziativer Züge entstehen kann.

Der Gyrus supramarginalis als assoziativ-sensibles Zentrum, auch Gebiet für den Muskelsinn genannt, wird in dieser Eigenschaft von einer Anzahl der Forscher anerkannt; ich nannte bereits *Redlich, v. Monakow, Oppenheim, Bruns, Mills* u. A. Mein Fall spricht für diese Auffassung in entschiedenster Weise. Vor allem ist schon das anatomische Substrat zur Bewertung der Ausfallserscheinungen äusserst günstig, denn es handelt sich hier um eine abgelaufene lokale Erweichung, welche weder Reiz- noch Fernsymptome, wie dies bei Hirntumoren geschieht, hervorzurufen geeignet ist, sodass man das erweichte Gebiet der Hemisphäre fast als eine mit dem Messer experimentell entfernte Stelle betrachten kann; aber auch die Symptomatik meines Falles gewinnt eine ganz exzeptionelle Eindeutigkeit vermöge der Bilateralität des Herdes. Denn wir sehen eine vollkommene Uebereinstimmung in den Ausfallserscheinungen rechts wie links: die Störungen des Muskelsinnes

sowie der Hautlokalisation sind beiderseits ganz gleich. Zwischen beiden Körperhälften gibt es nur eine einzige Differenz, und diese besteht in der leichten Störung der Motilität links (Parese und Hypertonie), welche ihre zwanglose Erklärung in der Ausbreitung des rechtsseitigen Herdes bis zur Zentralfurche und der Annäherung der vorderen Zentralwindung findet. In meinem Falle war auch keine Störung der Augenmuskelbeweglichkeit und keine Sehstörung zu finden.

Ich befinde mich also bezüglich der Funktion des Gyrus supramarginalis mit der herrschenden Auffassung, welche diese Windung als Zentrum für den Muskelsinn und die Stereognose betrachtet, in Übereinstimmung. Ich möchte hierbei darauf hinweisen, dass die Mitbeschädigung der rechten hinteren Zentralwindung den Charakter der zerebralen Sensibilitätsstörungen auf der linken Körperhälfte gegen jene der rechten Seite nicht änderte und als Mehr-Erscheinung nur eine Hemiparese mit Hypertonie bewirkte. Auf diesen Umstand möchte ich deshalb aufmerksam machen, weil im Sinne der Lehre von der Lokalisation der Sensibilität in die vordere Hälfte der hinteren Zentralwindung auf der linken Körperhälfte ausser den assoziativ-sensiblen Störungen (Topoanästhesie, Astereognose) auch noch der sensorische Ausfall im Sinne einer echten Hemianästhesie zu erwarten gewesen wäre. Es fragt sich daher, ob bei kortikalen oder umschriebenen subkortikalen Erweichungen eine solche Hemianästhesie entstehen kann, wie wir sie bei ausgedehnten Markzerstörungen kennen.

Meine Beobachtung bzw. die aus derselben erhältlichen Folgerungen stehen mit dem Fall *Bálints* nicht im Einklang. Bekanntlich verlegt dieser Autor die Funktion der Seitwärtsbewegung der Bulbi nicht in den Gyrus angularis — dies ist die übliche Auffassung —, sondern in den Gyrus supramarginalis, aus dem Grunde, weil die sonst symmetrische Erweichung seines Falles auf der linken Hälfte Verschonung des Gyrus supramarginalis (Tendenz zur Deviation nach rechts) gegen die rechte Hälfte aufwies, woselbst die Erweichung vom Gyrus angularis aus nach vorn auf den G. supramarginalis sich ausbreitete. Er stellt in Abrede, dass der Muskelsinn und die Stereognose ihren Sitz in der vorderen Hälfte des unteren Scheitellappens hätten. Bezüglich der Frage der konjugierten Deviation kann ich auf Grund meines Falles nichts beitragen, möchte daher nur hinsichtlich der Bedeutung des Scheitellappens als Zentrum des Muskelsinnes den Fall *Bálints* einer kurzen Vergleichung mit meinem Fall unterziehen. Stelle ich die Photographien der Hirnoberfläche meines Falles den Hemisphärenbildern des Falles von *Bálint* gegenüber, so ist es auf den ersten Blick klar, dass die Erweichungsherde hier entschieden mehr occipitalwärts liegen als bei mir, also keineswegs identische Stellen einnehmen. Auf der rechten Hemisphäre des Falles *Bálints* möchte ich auch nur einen Teil des Gyrus supramarginalis als angegriffen bezeichnen; auf der linken Hemisphäre bezieht sich die Läsion ausschliesslich auf den Gyrus angularis (soweit Parietalis II in Betracht kommt).

Bei einer solchen Topographie der Erweichung erwarte ich auch keine Störungen des Muskelsinnes im Falle *Bálints*.

Am Schluss meiner klinischen Erörterungen angelangt, möchte ich nur ganz kurz darauf hinweisen, dass die aphasischen Störungen in der Tiefenverbreitung des linken Herdes frontalwärts (Erweichung der Insel, partielle Läsion des G. temporalis I) ihre zwanglose Erklärung finden. Ob die Kongestion des linken Linsenkerns die Grundlage des tödlichen Insultes war, möchte ich nicht mit Sicherheit entscheiden; jedoch rechtfertigt das Verhalten der rechtsseitigen Sehnenreflexe (anfangs Steigerung, 3 Tage vor dem Tode Verschwinden) die Annahme einer in die linke Hemisphäre zu versetzenden Läsion.

B. Anatomisch weist der geschilderte Fall einige bemerkenswerte Momente auf.

Vor allem wäre auf das rechtsseitige retrolentikuläre Degenerationsfeld zu verweisen, welches auswärts vom lateralen Sehhügelkern, dorsal vom *Wernickeschen* Felde genau jene Stelle einnimmt, welche v. *Monakow* der dem unteren Scheitellappen zugehörigen Projektionsfaserung zuweist. Oben wurde bereits erwähnt, dass nach diesem Autor ein ziemlich mächtiger Faseranteil aus dem Gyrus supramarginalis weiter in das Strat. sagittale int. der dorsalen Etage (vordere Frontalebene des Parietallappens), deren Hautbestandteil er bildet, und in die retrolentikuläre Partie der inneren Kapsel, wo er zwischen den abgeschnürten Fortsätzen des Linsenkerns sich einsenkt, von hier in die vordere Partie des *Wernickeschen* Feldes gelangt, um zum grossen Teil in die ventralen Kerngruppen (vent. a, b, c) einzudringen. *Monakow* hält dafür, dass diese Bahn thalamo-kortikale Fasern zum Gyrus supramarginalis führt. Trotz der übereinstimmenden Topographie dieses Bündels mit dem meinigen weiche ich von der Schilderung v. *Monakows* in einigen Punkten ab. So gelang es mir an meinen Markfärbungs-Präparaten vor allem nicht in den ventralen Sehhügelkernen, sondern nur im posterolateralen Kern einen Faserausfall zu finden. Dann aber möchte ich darauf hinweisen, dass die Richtung der Entartung entschieden für eine kortiko-fugale, also gegen den Sehhügel zu gerichtete Degeneration des geschilderten Bündels spricht und entschieden nicht zugunsten einer kortikopetal verlaufenden Entartung, wie dies v. *Monakow* annimmt. Auf Grund meiner Präparate muss ich also sagen, dass bei der Zerstörung der retrozentralen Gegend der Hemisphäre eine absteigende Degeneration zum posterolateralen Sehhügelkern eintritt; ja der Vergleich der beiden Hemisphären lässt eine noch engere Bestimmung jener Stelle der Hirnkonvexität zu, welche wir mit diesem Projektionsbündel in Zusammenhang bringen können. Es ist noch erinnerlich, dass auf der rechten Hirnhälfte ausser der partiellen Zerstörung des Gyrus supramarginalis noch die unteren $\frac{1}{2}$ der hinteren Zentralwindung erweicht waren, während links allein der Gyrus supramarginalis (mit einer partiellen Arroddierung der hinteren Zentral-

windung) zerstört war. Nun sahen wir, dass von der Hirnrinde aus zum Sehhügel *nur rechts* eine absteigende Degeneration bestand, während links eine solche fehlt. Es dürfte hieraus die zwanglose Folgerung gezogen werden, dass *allein die Zentralwindungen zum Sehhügel Projektionsbündel schicken; der Gyrus supramarginalis unterhält mit dem Sehhügel keine unmittelbare Verbindung*. Diese Feststellung steht mit der eingangs erwähnten Behauptung bzw. dem Befund *Flechsigs* im Einklang, dass nämlich bei ausgedehnten Herden in der zweiten Scheitelwindung (Gyrus supramarginalis und angularis) ohne Beteiligung der hinteren Zentralwindung auch nicht die leiseste Andeutung einer Degeneration in den Sehhügelkernen bzw. ihren Stabkranzbündeln zu finden ist. — Bei diesem Punkt möchte ich noch hervorheben, dass ich in einem Fall von einseitiger Erweichung der beiden Zentralwindungen sowie des anstossenden Gyrus supramarginalis eine hochgradige Entartung speziell im lateralen Sehhügelkern (mit *Weigertscher* Färbung) sah; auch in einem zweiten Fall, wo es sich um die subkortikale Erweichung der Projektionsfaserung der Zentralwindungen in der lateralen Ecke des Seitenventrikels handelte, bekam ich dasselbe Bild zu Gesicht.

Ich schliesse daher, dass die Zerstörung des Gyrus supramarginalis zu keiner absteigenden, im Sehhügel endenden sekundären Degeneration führt; dass eine solche nur bei Erweichung der hinteren Zentralwindung entsteht und weniger dem ventralen als vielmehr dem postero-lateralen Thalamuskern zustrebt. Dem Gyrus supramarginalis muss ich somit eine zum Sehhügel führende Projektion absprechen.

Ein weiterer beachtenswerter Punkt ist der Umstand, dass die Erweichung der hinteren Zentralwindung zu einer absteigenden Degeneration in der Pyramidenbahn nicht führt; solche entsteht nur bei der Zerstörung der vorderen Zentralwindung und möglicherweise der Wurzelteile der Frontalwindungen. Ebenso ist es bemerkenswert, dass in meinem Falle auf die Läsion der hinteren Zentralwindung eine Atrophie der Schleifenbahn nicht erfolgte. Eine Degeneration war hier ja schon aus dem Grunde nicht zu erwarten, da die Schleife mit ihrer ganzen Masse im Sehhügel endet und somit nur indirekt, auf dem Wege der thalamo-kortikalen Fasern zur Hirnrinde gelangt. Doch gibt es Fälle, in denen die Hirnmantelzerstörung in früher Jugend erfolgte und als tertiäre Degeneration, besser gesagt Atrophie eine recht bedeutende Volumesreduktion der Schleife entsteht. In meinem Falle betraf die Malazie eine ca. 44 jährige Person und bestand im ganzen nur 3½ Jahre, lauter Verhältnisse, welche einer Schleifenatrophie nicht günstig waren.

Zum Schluss möchte ich noch der Balkendegeneration gedenken. Ich erwähnte oben, dass der Balken im Bereiche der Erweichungsherde eine recht beträchtliche Verschmälnerung erlitt, welche auf die Rechnung jener fehlenden Balkenfasern zu setzen ist, welche die Verbindung der beiden Erweichungsherde besorgten. Es lässt sich auf Grund der Degenerationsbilder annehmen, dass die Balkenfasern

der Parietallappen ganz ventral im Balken zu liegen kommen, dann lateral den äusseren Winkel des Seitenventrikels unmittelbar oberhalb des Ependyms umkreisen und dann, von hieraus recht- oder schiefwinkl g abgehend, in das Parietalhirn ausstrahlen. Die im verschmälerten Balken noch vorhandenen Markfasern entsprechen den Zentralwindungen, welche im Balken dorsal liegen. Im Balken ist somit eine schichtenartige Lagerung der Fasern indem Sinne anzunehmen, dass alle den der Mantelspalte am nächsten liegenden Hemisphärenabschnitten (Zentralwindungen) entsprechenden Kommissuralfasern dorsal, die von der Mantelspalte abseits liegenden Bezirke (Parietalhirn) verknüpfenden Fasern ventral im Balken liegen. — Es sei hier nur kurz die Behauptung *Kattwinkels*¹⁾ erwähnt, laut welcher selbst massenhafte Zerstörungen von Hirnwindungen zu keiner Degeneration im Balken führen; gibt es eine solche, so wäre sie durch Läsionen an Ort und Stelle, im Balken, verursacht. Diese Auffassung, welche auf dem Pariser Kongresse 1900 vorgetragen wurde, provozierte seitens *O. Vogt* eine entschiedene Zurückweisung; ich meinerseits bemerke nur, dass diese Behauptung *Kattwinkels* allen anatomischen wie physiologischen Erfahrungen zuwiderläuft und speziell durch die Untersuchungen von *M. Probst* in der glänzendsten Weise entkräftet wird.

Ich schliesse mit der Bemerkung, dass in meinem Falle, den postero-lateralen Sehhügelkern ausgenommen, kein einziger Punkt der infrakortikalen Segmente eine Spur von Degeneration aufwies.

Die Endergebnisse meiner Arbeit sind:

1. Der Gyrus supramarginalis ist derjenige Hemisphärenbezirk, welcher für den Muskelsinn, den Lokalisationssinn der Haut und die Stereognose dient.
2. Der Gyrus supramarginalis entbehrt Projektionsverbindungen mit dem Sehhügel im Sinne kortikofugaler Fasern; er stellt ein Erinnerungs- oder Vorstellungsfeld der tiefen wie oberflächlichen zerebralen Sensibilität dar.
3. Es dürfte angezeigt sein, zweierlei zerebral-sensible Störungen zu unterscheiden: a) den reensorischen Ausfall als die stabile Anästhesie der Haut und b) die assoziativ-sensiblen Defekte der oberflächlichen wie tiefen Sensibilität, welche als Topoanästhesie und Stereognose bekannt sind.

¹⁾ *M. Kattwinkel*. L'état du corps calleux dans les grosses lésions du cerveau. Compt. rend. de la Sect. Neurolog. du XIII. Congress Internat. de Médecine (Paris). 1900. P. 297.

**XVI. internationaler medizinischer Kongress in Budapest
vom 29. August bis 4. September 1909.**

Psychiatrische Sektion.

Nach amtlichen Sitzungsprotokollen referiert von:

Dozent Dr. Carl Hudovernig, Budapest.

1. Sitzung, 30. August vormittags.

Vorsitzende: *Moravcsik, Cramer, Tschisch.*

Geschäftsführender Präsident, Prof. Ernst Emil *Moravcsik*, Budapest, eröffnete die Verhandlungen der Sektion mit einer Ansprache.

Als erstes Thema der wissenschaftlichen Verhandlungen wurden Referate erstattet über

1. Einheitliche Bezeichnung und Klassifikation der Geisteskrankheiten. I. *G. Ballet* und *G. Maillard-Paris* gründen ihre *Klassifikation der Geisteskrankheiten* auf die Pathogenese und pathologische Anatomie, betonen jedoch vorher, dass der gegenwärtige Stand unserer psychiatrischen Kenntnisse verschiedenartige Einteilungen zulässt, und motivieren ihre Einteilung damit, dass dieselbe eine Zusammenfassung der Psychosen ähnlicher Natur zulässt und erst in letzter Reihe ausschliesslich die klinische Form als Einteilungsprinzip ins Auge fasst. Vortragende teilen die Geisteskrankheiten in folgende 3 Gruppen: erworbene, primäre und konstitutionelle Psychosen. A. *Die erworbenen Psychosen* sind auf eine nachweisbare äussere Ursache zurückzuführen und zerfallen in 2 Untergruppen: Organische und toxische Psychosen: I. zu den *organischen Psychosen* gehören a) intellektuelle Störungen, welche auf umschriebene Encephalopathien zurückführbar sind (Aphasie, Agnosie), b) akute Psychosen als Folgen diffuser Encephalopathien (Coma, pathologische Schlafsucht), c) chronische Psychosen infolge ausgebreiteter Encephalopathien (Paralyse, arteriosklerotische Demenz). II. *Zu den toxischen Psychosen* gehören die folgenden Untergruppen: a) infektiöse Formen (Delirium acutum, Fieberdelirien), b) Psychosen als Folgen einer Autointoxikation entweder durch Hyperfunktion von Drüsen (Basedow) oder durch ungenügende Drüsenfunktion (myxödematöse Idiotie, *Bright'sches Delirium*), c) Psychosen als Folgen einer chronischen exogenen Vergiftung (Alkohol, Tabak) oder einer transitorischen Vergiftung (Alkoholrausch, Opiumrausch). B. *Die primären Psychosen* zerfallen in 2 weitere Gruppen: I. *Dementia praecox* mit ihren verschiedenen Formen, II. *primitive systematische Psychose* (progressive systematische Psychose, die verschiedenen Formen des Verfolgungsdelirs, chronisches Delirium *Magnans*). C. *Die konstitutionellen Psychosen* zerfallen ebenfalls in 2 Untergruppen: I. *Psychosen infolge partieller psychischer Agenesie*: a) Urteilsstörungen und pathologischer Hochmut, b) Störungen der Kritik, c) Störungen der affektiven Sphäre (Cyklothymie, zirkuläres Irresein, konstitutionell Aufgeregte und Depressive, d) Störungen der Emotivität, e) pathologische Suggestibilität (Hysterie, Pithiatismus), f) Störungen der Instinkte und des Willens (Geschlechtsperversionen, Kleptomanie, Mythomanen, Impulsionen etc.). II. Die zweite Hauptgruppe der konstitutionellen Psychosen wird gebildet durch die *Psychosen infolge einer globalen psychischen Agenesie*, wohin sämtliche Formen der angeborenen Idiotie gehören.

2. Als zweiter Referent bespricht *P. Kéraval*, Paris, einige **allgemeine Gesichtspunkte für die Einteilung der Geisteskrankheiten** und betont, dass der gegenwärtige Stand der psychiatrischen Kenntnisse keine solche einheitliche Einteilung zulässt wie in anderen Naturwissenschaften, denn die Psychopathologie umfasst verschiedenartige Manifestationen, welche noch nicht als Einteilungsprinzipien verwertbar sind. Aus diesem Grunde schlägt

K. folgende Einteilung vor: 1. *Entwicklungshemmungen*: Idiotie, Imbezillität, Kretinismus, moralischer Schwachsinn. 2. *Psychoneurosen*: Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie. 3. *Toxische Psychosen*: a) durch Gifte (Alkohol, Blei etc.) b) durch Infektion (Typhus, Rabies, Puerperalfieber, akutes Delirium), c) durch Autointoxikation. 4. *Organische Psychosen*: progr. Paralyse, senile Demenz. 5. *Funktionelle Psychosen*: Manie, Melancholie, Dementia praecox, délire systématisé, psychische Degeneration.

3. Als dritter Korreferent bespricht das Thema *Bresler*, Lublinitz, **Einheitliche Bezeichnung und Einteilung der Psychosen**. Vortragender hält den ätiologischen Gesichtspunkt für denjenigen, von welchem aus Verständigung über eine einheitliche Bezeichnung und Einteilung der Psychosen möglich ist. Schon jetzt besteht solche Einheitlichkeit da, wo die Ursachen feststehen oder als höchst wahrscheinlich erkannt sind. Darum muss nach dem gleichen Ziel auch bei den übrigen Psychosen gestrebt werden. Der ätiologische Gesichtspunkt ist auch der praktisch wichtigste unter allen für die Klassifikation der Psychosen herangezogenen (Symptomatologie, pathologische Anatomie, Verlaufsart, Prognose). Es wird dies im einzelnen näher begründet. Vortragender schlägt folgende Einteilung vor: I. endogene Psychosen: a) konstitutionelle Depression, b) Paranoia, c) Epilepsie, d) Hysterie, e) psychopathische Minderwertigkeiten. 1. Zwangstrieb, 2. Zwangsvorstellungen, 3. moralisches Irresein, 4. andere endogene psychopathische Minderwertigkeiten. II. Toxische Psychosen: a) Infektionsdelirien, b) Amentia, c) alkoholische Geistesstörungen, d) progressive Paralyse, e) Dementia praecox, f) Dementia senilis, g) thyreogene Geistesstörung, h) andere toxische Psychosen (auch solche mit Krämpfen), pellagröse. III. Sekundäre psychotische Zustände: a) bei Entzündungen des Gehirns und seiner Häute, b) bei Arteriosklerose, c) bei Neubildungen, d) bei Verletzungen, e) andere sekundäre psychotische Zustände.

Gemeinsame Diskussion des Referates über die Klassifikation und Einteilung der Geisteskrankheiten.

Van Deventer, Amsterdam, macht darauf aufmerksam, dass die vorgetragene Klassifikation der Psychosen wissenschaftlichen Anforderungen nicht entsprechen, da sie uns nicht in den Stand setzen, die vorhandenen Angaben zu vergleichen und statistisch zu verwerten. Er weist auf das in Holland eingeführte Zählkartensystem hin, dank welchem die Inspektoren der Irrenanstalten die zu einem Vergleich nötigen Angaben über die einzelnen Kranken erhalten. Da die Nomenklatur zu Verwirrungen Anlass geben kann, sind die Aerzte gehalten, die Stelle des Handbuchs zu bezeichnen, wo das betreffende Krankheitsbild beschrieben wird; es wäre aber eine internationale Regelung der Nomenklatur erwünscht.

Hebold, Wuhlgarten, wendet sich gegen die Bemerkung *Breslers*, der den Epileptikeranstalten jede Berechtigung abgesprochen hat, und hebt hervor, dass in diesen Anstalten nicht epileptische Anfälle, sondern Epilepsie-*ranke* behandelt werden. Eine Unterbringung der Epilepsie in einem System der Psychosen hält er noch für verfrüht.

Sommer, Giessen, findet, dass *Bresler* mit dem eigentlich chronologischen Begriff der sekundären Psychosen „andere sekundäre psychische Zustände“ zusammengebracht hat, die eigentlich alle Geistesstörungen umfassen. (Auch in den anderen Einteilungen findet er diese Gruppe.) Eine zweite Gruppe „toxische Psychosen“ greife praktisch in die eben erwähnte ein. Vor allem sei aber der Begriff der Idiotie aufzulassen, da sie in eine organische, toxische und endogene, funktionelle Gruppe zerfällt. Er empfiehlt die Einsetzung einer Kommission zur Beratung über den klassifikatorisch noch nicht geklärten Teil der Psychosen.

Salgo, Budapest, hebt die Unmöglichkeit einer Einteilung der Psychosen hervor, da es sich um Krankheitszustände handelt, deren Wesen uns noch grösstenteils unbekannt ist; so müssten nach *Breslers* Erklärung alle Psychosen sekundärer Natur sein. Dann scheint ihm die Einreihung der senilen Geistesstörungen in die toxische Gruppe nicht gerechtfertigt.

Friedländer, Hohe Mark i. T., schliesst sich dem Antrage *Deventers* auf Einsetzung einer internationalen Kommission an, da eine einheitliche Nomenklatur schon im Interesse der Literaturbenutzung nötig sei.

Cramer, Göttingen, hebt als Gewinn der Referate die scharfe Abgrenzung der Gruppen der toxischen und organischen Psychosen heraus. Minderwertigkeiten möchte er nur dann zu dem Grenzzustand der Geisteskrankheiten rechnen, wenn psychische Symptome da sind.

Bresler (Schlusswort) weist auf *Kräpelin* und *Pilcz* hin, welche bei *Dementia senilis* die Neuritis erwähnten. „Toxische Psychosen“ und sekundäre psychische Zustände habe er absichtlich nicht als exogen zusammengefasst, da die in den Drüsen entstandenen Gifte für das Nervensystem auch endogen sein könnten. Auf dem Programm des geplanten internationalen Instituts zur Erforschung der Ursachen der Geisteskrankheiten stehe die ätiologische Klassifikation der Geisteskrankheiten. —

Maillard (Schlusswort), betont, dass er zwischen die zwei Gruppen „endogene und exogene Psychosen“, die die meisten Redner anerkannt haben, die dritte Gruppe als ein, noch in der Zugehörigkeit der einzelnen Krankheitsbilder unentschiedene eingeschoben habe. Die toxischen und organischen Psychosen habe er geschieden, um nicht ganz differente Krankheitsbilder zusammenzubringen. Wenn er, wie es in der Diskussion verlangt wurde, die Idiotie zu den organischen Krankheiten rechnen würde, so müsste er schliesslich alle Psychosen als organisch bedingte auffassen, was ihm allerdings wahrscheinlich ist. Die kongenitale Idiotie hat er als specielles Krankheitsbild abgetrennt, weil bei ihr andere Bedingungen vorliegen.

Kéroual (Schlusswort) weist darauf hin, dass die von ihm gegebene Einteilung das Resultat eines 12 jährigen Studiums sei. Die Einteilung in organische und funktionelle Psychosen hält er praktisch für richtig, wenn sie auch nur provisorisch ist.

Nach Schluss der Diskussion stellen *van Deventer*, Amsterdam, und *Friedländer*, Hohe Mark, folgenden Antrag: „Es möge eine internationale Kommission gewählt werden, die zunächst aus praktischen Gründen eine einheitliche Nomenklatur und eine Klassifikation der Psychosen vorbereiten soll.“ Der Antrag wird einstimmig angenommen.

Wagner v. Jauregg, Wien, bespricht seine Versuche über **Behandlung der progressiven Paralyse mit Tuberkulininjektionen**. Gegenüber der allgemeinen Ansicht, dass die pr. P. unheilbar ist, sind des öfteren Remissionen von auffallend langer Dauer beobachtet worden, so dass unwillkürlich die Frage auftauchte, ob diese spontan auftretenden günstigen Wandlungen des Krankheitsprozesses nicht auch durch irgendwelche ärztliche Eingriffe hervorgerufen werden können. Trotz des angenommenen ätiologischen Zusammenhanges wird eine antiluëtische Behandlung der pr. P. von vielen Autoren (*Krafft-Ebing*, *Obersteiner*, *Ziehen*, *Kräpelin*, *Raymond*) entschieden perhorresziert; nach seinen eigenen Erfahrungen schliesst sich aber an die antiluëtische Behandlung doch oft eine Besserung an, welche wegen ihrer Häufigkeit nicht als ein Spiel des Zufalles bezeichnet werden kann. Namentlich gilt dies von den dementen Formen und von dem beginnenden Stadium, wenn gleichzeitig Hg und Jod angewendet werden: diese Kur muss in gewissen Intervallen wiederholt werden; diese Kur hat Vortragender mit kleinen Gaben von Schilddrüsenpräparaten unterstützt. Doch hat Vortragender mit der antiluëtischen Behandlung nie dauernde und zufriedenstellende Besserungen erzielt, hingegen findet man diesbezügliche Angaben, dass die angeblich geheilten Fälle von pr. P. nach fieberhaften, infektiösen, eitrigen Prozessen geheilt wurden. Diese Erfahrung hat *Sponholz* mit Vaccination, *L. Meyer* mit *Authenriethscher* Salbe therapeutisch zu verwerten versucht. Vortragender hat zu diesem Behufe schon 1891 das Tuberkulin angewendet. Ueber das günstige Resultat haben *Pilcz* und *Dobrowschansky* berichtet, nachdem sie längere und weitergehendere Remissionen beobachtet haben, und auch war die Lebensdauer der so behandelten Paralytiker eine längere. Spätere Versuche wurden an ganz beginnenden Fällen vorgenommen. Von der anfänglichen Dosis (= 0,01 bis 0,1) wurde später bis auf 0,5 Tuberkulin gestiegen, wobei die Resultate durchaus zufriedenstellende waren; die letztere

Dosis wurde 7—12 mal appliziert, jede Injektion in ca. zweitägigen Intervallen. Die Steigerung der Dosis war vom Grade der fieberhaften Reaktion abhängig, Temperaturen über 39° wurden tunlichst vermieden. Mitunter wurde die Tuberkulinkur mit der antiluetischen in der Weise kombiniert, dass die letztere der Tuberikulinkur vorausging. Während der Kur konnte eine Steigerung des Körpergewichts und des körperlichen Wohlbefindens bemerkt werden. Spätere Versuche müssen klarlegen, ob diese Reihenfolge die richtige ist, und ob die Tuberkulindosis nicht erhöht werden muss. Die beobachteten Remissionen waren sehr weitgehende, und betrugen bis zu 8 Jahren. Im Falle einer Verschlimmerung wurde die Kur mit gutem Resultate wiederholt. Es könnten noch Staphylokokken- und Streptokokkentoxine versucht werden; Vortragender hat das Tuberkulin bloss wegen der leichten Zugänglichkeit gewählt und weil über dasselbe bereits Erfahrungen vorlagen. Schliesslich erwähnt Vortragender noch die Versuche *Fischers*, Prag, mit Nuklein und betont die Wichtigkeit der Reinigung des Darmkanals, nachdem es bekannt ist, dass die paralytischen Anfälle durch intestinale Autointoxikation verursacht werden. Vortragender hofft, dass seine Methode vielleicht geeignet sein wird, die pr. P. mit mehr Aussicht therapeutisch zu beeinflussen.

Diskussion.

J. Donath, Budapest, verweist auf seinen in der neurologischen Sektion dieses Kongresses gehaltenen (und dort referierten) Vortrag „über Behandlung der progressiven Paralyse mit Nukleinsäure“.

Friedländer, Hohe Mark i. T., erinnert an seine 1897 in Dresden berichteten Versuche mit abgetöteten Kulturen von *Bacter. coli* und *typhi*. Er hat mit der Einwirkung des Fiebers auf Psychosen überraschende Erfolge erzielt.

Lechner, Kolozsvár, glaubt nicht an die Möglichkeit einer Heilung der progressiven Paralyse. Es ist wahrscheinlich, dass die sogenannten geheilten Paralysen keine waren, und weist auf seine noch nicht beendeten Versuche hin, die sich auf Behandlung mit Serum von Eseln und Pferden beziehen, die mit Blutserum von Paralytikern vorbehandelt wurden. Es stellten sich nach dieser Behandlung 4 bis 5 Jahre dauernde Remissionen ein.

Snell, Lüneburg, glaubt ebenfalls nicht an die Möglichkeit einer Heilung der progressiven Paralyse. Es ist wahrscheinlich, dass die sog. geheilten Paralysen keine waren und auf Verwechslung mit Arteriosklerose, alkoholistischem Irresein und Dementia praecox beruhen. Er erinnert aber an die Versuche, langdauernde Remissionen durch Erzeugung von Eiterungen hervorzurufen, was *Ludwig Meyer* durch Einreibung mit *Tartarus stibiatus*-Salbe gelang. Aber diese grässliche Narben erzeugende Behandlung wurde wieder verlassen, und Redner hofft, dass es gelingen wird, auf erfolgreichere Weise Remissionen zu erzielen.

Wagner v. Jauregg (Schlusswort) betont, dass er seine eigenen Versuche auf die *Ludwig Meyers* zurückgeführt habe, und hält eine weitere Fortsetzung der *Meyerschen* Versuche für überaus wertvoll.

Salgo, Budapest, **Die Paranoia**. Trotz der unleugbaren Fortschritte der Psychiatrie und auch trotz der vorläufig noch überschätzten neuesten Untersuchungsmethoden, namentlich der sogenannten experimentell-psychologischen Untersuchungsmethoden, haftet die Diagnose der Paranoia gerade so wie ehedem im Wesen an den Krankheitssymptomen. Es ist ja zuzugeben, dass mancher Symptomenkomplex, der früher der Paranoia zugezählt wurde, mit Recht eine andere diagnostische Bedeutung erfahren musste, aber auch diese diagnostischen Rektifizierungen gingen von der zutreffenden Bewertung der Krankheitssymptome aus. Eine vorurteilslose Beobachtung der einschlägigen Krankheitsfälle wird unmöglich, wenn wir die ausschlaggebende Bedeutung der *Halluzinationen* im Bild der Paranoia verkennen. Und es wird sich gewiss kein Widerspruch erheben, wenn wir sagen, dass ohne nachweisbare Halluzination die Diagnose „Paranoia“ nicht gestellt werden kann. Neben der Sinnestäuschung steht der Bewusstseinszustand der Paranoiker als gleichwichtiges Symptom, der, soweit wir darunter die

unbehinderte Perzeption, die Gesamtheit der Erinnerungen und die lückenlose formale Assoziation verstehen, dem Normalen am nächsten steht. — Als drittes Kardinalsymptom der Paranoia darf die *systematische* Verknüpfung der Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen zu einem logisch zusammenhängenden Komplex gelten. Ich stimme vollständig mit *Kräpelin* darin überein, dass zur sicheren Feststellung der Diagnose „Paranoia“ die typische Verlaufsweise unerlässlich ist. Der Verlauf der Paranoia ist immer und in allen Fällen chronisch. Die Entwicklung fällt in die 20er Jahre und ist eine ganz allmähliche. Das vollentwickelte Krankheitsbild besteht unverändert Jahrzehnte hindurch, schliesst unter gewissen Umständen eine, wenn auch minderwertige, so doch geordnete Tätigkeit nicht aus und gibt bezüglich der Heilung eine absolute ungünstige Prognose. Die Ursachen, die zur Entwicklung der Paranoia führen, sind vorderhand nicht vollständig klar. Die hereditäre Belastung spielt wohl unzweifelhaft eine Rolle, doch nicht von der ausschlaggebenden Bedeutung, wie dies gern angenommen wird. Viel wichtiger scheint ihm die individuelle Veranlagung ohne hereditäre Disposition zu sein, eine Veranlagung, die sich als „psychopathische Persönlichkeit“ im Sinne *Birnbauers* äussert und in abnormen Charaktereigenschaften zutage tritt. (Autoreferat.)

Diskussion.

Snell, Lüneburg, möchte nur die Fälle als Paranoia bezeichnet sehen, bei denen kein erheblicher Verfall der geistigen Kräfte eintritt. Die zur Demenz führenden Fälle sollten der paranoiden Form der Dementia praecox zugerechnet werden.

Anton, Halle, betont, dass trotz der Untersuchungen *Westphals* über die nicht immer sekundäre Paranoia doch der klinische und pathologische Begriff der sekundären Psychosen aufrecht zu erhalten sei. Die Symptome entstehen nicht nur durch Erkrankung und Ausfallen von Gehirnteilen, sondern auch durch veränderte atypische Funktion der gesund gebliebenen Teile. Oft ergibt die Vorgeschichte der Paranoia ein langes Prodromalstadium.

Van Deventer, Amsterdam, hält die Diagnose und Prognose der Paranoia auch in den Fällen von Simulation und Dissimulation nicht für schwierig. Das Hauptmerkmal sei krankhafter Eigensinn, das Hegeln von Gedanken, die mit den allgemein gangbaren Ansichten in Widerspruch stehen. Auch vor ihrer nächsten Umgebung wissen solche Kranke ihre Gedanken zu verheimlichen. Das Auftreten von Halluzinationen hält er für prognostisch nach seinen Erfahrungen nicht für sehr ungünstig; manche gewöhnen sich daran, von ihren Halluzinationen abzusehen.

Salgó (Schlusswort) erwidert Herrn *Anton*, dass er die Bezeichnung primär und sekundär als nicht entsprechend abgelehnt habe und anstatt sekundär die Bezeichnung Terminalstadium empfehlen würde.

Vortrag von Prof. *Catsaras*, Athen, über die Rolle des toxischen und infektiösen Elementes in der Genese der geistigen Krankheiten, an welchen Prof. *Anton*, Halle, einige Bemerkungen über die nervösen und psychischen Störungen im Puerperium anknüpft.

3. Sitzung, 31. August, vormittags.

Vorsitzende: *Wagner v. Jauregg*, *Roubinovitch*.

Auf der Tagesordnung stehen Referate und Vorträge über **Arteriosklerose und nervöse und psychische Störungen.**

C. Cramer, Göttingen, **Die nervösen und psychischen Störungen bei Arteriosklerose.**

Den ausgesprochen psychischen Störungen bei Arteriosklerose gehen meist nervöse Störungen und solche, welche auf eine Nervenerkrankung hinweisen, voraus. Sie werden nicht selten übersehen.

Die nervösen Erscheinungen bestehen in dem Gros der Fälle hauptsächlich in der Trias: Kopfschmerz, Schwindel und Gedächtnisschwäche.

Dazu kommen die Symptome, welche leicht angedeutet auf eine Nervenerkrankung hinweisen: leichte, flüchtige Paresen, zeitweise auftreten-

des Mitflattern der Gesichtsmuskulatur, Verlangsamung oder Erschwerung der Sprache, träge Reaktion und Differenz der Pupillen, Parästhesien in den Extremitäten und vieles andere.

Die psychischen Störungen sind meist depressiver Art, doch kommen auch gelegentlich heitere Erregungszustände und paranoide Symptomenkomplexe vor.

Die Prognose ist um so günstiger, je früher die Behandlung beginnt. Auch bei psychischen Störungen kommen weitgehende Besserungen, ja ein Zurücktreten aller Erscheinungen vor, wenn nur entsprechend gelebt wird.

Auch kann das Zustandsbild vorübergehend Schwankungen zeigen.

In schweren Fällen werden die klinischen Symptome durch die Art und Lokalisation des Gewebsprozesses bestimmt. Ungünstig ist die Prognose meist dann, wenn mehrfache apoplektische Zufälle die Krankheit komplizieren oder wenn ein dissolutes Leben (Exzesse in baccho et venere, nebst Vielesserei) weiter fortgesetzt wird. (Autoreferat.)

v. Tschisch, Jurjew-Dorpat: **Die im Verlaufe der Arteriosklerose auftretenden nervösen und psychischen Erscheinungen.** Auf dem Boden der Arteriosklerose entwickelt sich — am häufigsten im Alter von 50—55 Jahren — die „Neurasthenia arteriosclerotica“. Diese Neurasthenie ist durch folgende Symptome charakterisiert: Am häufigsten werden die Kranken durch Herzsymptome gequält, diese Zustände werden von Angstgefühlen begleitet und rufen eine deprimierte Stimmung hervor. Fast immer klagen die Kranken über schlechten Schlaf. Die Kranken klagen über ein Gefühl der Schwere und Dumpfheit im Kopfe, das sich bei jeglicher Beschäftigung und abends verstärkt. Den Kranken ist jede Beschäftigung zu schwer, und sie ermüden leicht, ihre Arbeitsfähigkeit sinkt. In der psychischen Sphäre werden beobachtet: Apathie, Verstimmung und erhöhte Reizbarkeit. Wenn es nicht gelingt, die Entwicklung der arteriosklerotischen Neurasthenie aufzuhalten, so geht sie langsam und allmählich in arteriosklerotische Demenz über. Das Gedächtnis und besonders die Fähigkeit der willkürlichen Erinnerung nehmen ab, alle psychischen Prozesse gehen langsamer und langsamer vor sich, es entwickelt sich psychische Stumpfheit, die Urteile des Kranken werden elementar und schablonenhaft, die Phantasie schwindet vollständig. Die Kranken selbst empfinden ihren Zustand, sie entziehen sich jeglicher Beschäftigung; ihr Wille wird schwächer. Vorgeschrittene Fälle von arteriosklerotischer Demenz kommen selten zur Beobachtung, da diese Krankheit nur sehr selten sich entwickelt und die Kranken gewöhnlich in irgend einer anderen Krankheit zugrunde gehen, z. B. Krankheiten des Herzens, der Nieren usw. In seltenen Fällen geht die arteriosklerotische Neurasthenie nicht unmittelbar in arteriosklerotische Demenz über: sie werden durch melancholische oder manische Zustände miteinander verbunden, letztere sind zufällige Episoden im gesamten Krankheitsverlauf. (Autoreferat.)

Oláh, Budapest. **Die im Verlaufe der Arteriosklerose auftretenden nervösen und psychischen Störungen.** I. Aus der physikalisch konstatierbaren Arteriosklerose folgt nicht die Wahrscheinlichkeit der Erkrankung der feineren Hirnarterien. II. Auch die Sklerose der Hirnarterien geht nicht immer mit den oben erwähnten Symptomen Hand in Hand, wie überhaupt die gewöhnliche Arteriosklerose des vorgerückten Alters zu der geschilderten spezifischen Erkrankung nicht zu disponieren scheint. III. Es gibt eine nosologisch noch nicht ins Reine gebrachte Involutionspsychose, welche mit Arteriosklerose grösseren oder geringeren Grades der feineren Gehirnarterien einhergeht, ohne von derselben bedingt zu sein, und Anspruch auf eine klinische Sonderstellung hat. IV. Die Benennung „arteriosklerotische Psychose“ ist für diese Form keine glücklich gewählte, erstens weil diese Psychose bei Arteriosklerotikern im gewöhnlichen Sinne nur selten vorkommt, des weiteren, weil dieselben anatomischen Veränderungen auch bei anderen Psychosen zu finden sind und schliesslich, weil eine anatomische Benennung den übrigen, nicht anatomischen Be-

zeichnungen nicht gut einzureihen ist, die Einheitlichkeit stört und der klinisch-psychiatrischen Auffassung nicht entspricht.

(Autoreferat.)

Diskussion.

Van Deventer, Amsterdam, hält auch den Namen Psychosis arteriosclerotica nicht für gut und zu Missverständnissen Anlass gebend. Es können im Gehirn arteriosklerotische Veränderungen da sein, ohne dass psychische Abweichungen vorkommen. Das von *Oláh* beschriebene Bild entspricht von den nosologisch noch nicht ins Reine gebrachten Involutionspsychosen am ehesten der sogen. arteriosklerotischen Psychose. Dagegen entwickeln sich die von *v. Tschisch* beschriebenen Krankheitsbilder nach seinen Erfahrungen auf neurasthenischem Boden. Die Dementia senilis bietet oft ein klinisches Bild, das dem der Psychosis arteriosclerotica ganz gleich ist.

Weygandt, Hamburg, weist darauf hin, dass nach seiner Erfahrung einige Fälle von Pseudotumor cerebri durch Arteriosklerose zu erklären sind.

Cramer (Schlusswort) betont, dass in den Referaten nicht von arteriosklerotischen Psychosen gesprochen worden ist, sondern nur von psychischen Störungen bei Arteriosklerose. Die Schädlichkeit, die die Arteriosklerose besitzt, wirkt so wie andere Schädlichkeiten auf das Gehirn. Kompliziert wird die Nebenwirkung noch durch Herdsymptome. Remissionen kommen vor, doch niemals vollständige Heilung. Er bespricht noch die prognostische Bedeutung der Frage.

Friedländer, Hohe Mark b. Frankfurt a. M.: **Hysterie und moderne Psychoanalyse.** Referent gibt einen gedrängten Abriss der sogenannten *Freudschen* Lehre. Dieselbe hat ihre Grundlage in den gemeinschaftlich mit *Breuer* im Jahre 1895 veröffentlichten Studien über Hysterie. Die Wege, die beide Autoren fanden, ihre neuartige psychologische Betrachtungsweise, die Aufstellung der Begriffe „eingeklemmter Affekt, Abreaktion, kathartische Methode“ sind als wissenschaftlich in hohem Masse anzuerkennen, und es sollte niemand leugnen, dass diese erste Arbeit sehr befruchtend gewirkt hat. Von ihren theoretischen Ansichten ausgehend, entwickelten die beiden Verfasser ihre besonderen Ideen bezüglich der einzuschlagenden Behandlung. Dieselbe müsste — kurz gesagt — eine psychologische sein, in der Hypnose wäre der eingeklemmte Affekt zu lösen, das psychische Trauma, welches zur hysterischen Erkrankung geführt hat und in das Unterbewusstsein gesunken war, müsste wieder geweckt werden.

Das, was die beiden Autoren in ihrem Buche als psychisches Trauma bezeichneten, stellte sich aber in den späteren Arbeiten als die alles, d. h. alle Neurosen beherrschende Sexualität dar. *Freuds* Erfahrungen gipfeln in der Erkenntnis: „Keine Neurose ohne gestörtes Geschlechtsleben.“ Aus diesen theoretischen Überlegungen entsprang die Therapie. *Freud* und seine Nachfolger dringen mit ihren Analysen in das Geschlechtsleben oder in die Vorstellungen von demselben ein, es gelangte alles, aber auch alles, Perverstäten inbegriffen, zur „Analyse“.

Referent gibt eine Übersicht über die Anhänger und Gegner *Freuds* und zeigt bezüglich der ersteren, auf welche geradezu gefährlichen Abwege sich manche von ihnen begeben, unbekümmert um jede Kritik, unbekümmert um den Schaden, den sie den Kranken in besonderen und unserer Wissenschaft in allgemeinen zufügen können.

Referent lehnt nach objektivster Würdigung und nachdem er jahrelang sorgfältig nachgeprüft hat, die Anwendung jener „psychologischen“ Therapie ab, die in oft kritikloser Weise bei jeder Neurose nach sexueller Aetiologie forschen und — besonders weibliche Kranke — der Tortur einer zuweilen monatelangen psychoanalytischen — also im Sinne dieser Autoren sexuellen — Kur unterwerfen will.

Dass jede Hysterie heilbar sei, behaupten wohl auch die Sexual-Analytiker nicht. Referent aber behauptet, dass er beispielsweise einen Fall von Hysterie zur Heilung brachte, der viele Jahre behandelt, dann für unheilbar gehalten und ohne sexuelle Analyse soweit gebracht wurde, dass dieser.

wenn er der einzige wäre, genügte, um gegen jene Therapie zu zeugen. Dass er der einzige nicht ist, davon könnten sich besonders die jüngeren Jünger *Freuds* überzeugen, wenn sie sich der Mühe unterziehen wollen, auch Andersdenkende — zu lesen.

Referent fasst sein Referat in folgende Sätze zusammen:

1. Eine kausale, auf alle Fälle von Hysterie anwendbare Therapie besitzen wir nicht.

2. Die kathartische (Abreaktions-)Methode von *Breuer-Freud* ist theoretisch für die Psychologie der Hysterie sehr fruchtbar gewesen; praktisch hat sie für gewisse traumatische Fälle Geltung und Wert.

3. Die psychoanalytische Methode ist sicherlich nicht das Mittel, um Hysterien günstig zu beeinflussen. Das detaillierte Eingehen auf sexuelle Erlebnisse und Perversitäten sollte prinzipiell vermieden werden.

4. Die psychische Behandlung, wie sie jeder erfahrene Psychotherapeut anwendet, erreicht, ohne schaden zu können, das gleiche wie die sexuelle Psychoanalyse; unterstützt kann oder muss sie werden durch die erprobten allgemeinen therapeutischen Massnahmen. (Autoreferat.)

Diskussion.

Cramer, Sommer, Morton, Peinel u. A. Schliesslich wird ein Antrag *Weygandts* angenommen, die Frage der Psychoanalyse auf die Tagesordnung des Kongresses im Jahr 1910 zu setzen.

4. Sitzung, 31. August, vormittags.

Vorsitzender: *Greidenberg*.

M. Hegyi, M. Sziget: Dementia praecox. Gelegentlich eines Vortrages, den Vortragender auf dem Kongress der Irrenärzte im Jahre 1906 in Budapest hielt, habe er, gestützt auf statistische Daten, hervorgehoben, dass von 1150 Geisteskranken, welche in der Klinik zu Klausenburg (Vorstand *Lechner*) in der Zeit von 1902 bis 1906, also innerhalb 4 Jahren, behandelt wurden, 105 Kranke an der durch *Kräpelin* erkannten und in das System eingefügten *Dementia praecox* litten. Dreiviertel dieser Kranken zeigten in fast gleichmässiger Verteilung das prägnante Bild der *Dementia praecox hebephrenica*, *katatonica* und *paranoides*. Dagegen liessen sich 16,4 pCt. der Gesamterkrankungen in keine der erwähnten Formen einfügen, weil der hebephrenische, katatonische und paranoide Zug bei diesen entweder gänzlich fehlte oder bloss eine derart geringe und untergeordnete Rolle im Verlaufe des Krankheitsprozesses spielte, dass diese Fälle in eine andere Klasse eingereiht werden mussten. Diesen Fällen war neben den gemeinsamen Symptomen der *Dementia praecox*, nämlich dem Auftreten im jugendlichen Alter unter rasch eintretender Geistesschwäche als dauerndes Symptom der stuporöse Charakter eigen, und diese Gruppe wurde von ihm auf Grund der gemachten Wahrnehmungen als *Dementia praecox stuporosa* bezeichnet. Seither hat Vortragender in der *Szigeter* Irrenanstalt 61 Fälle von *Dementia praecox* festgestellt und behandelt, bei deren 30 pCt. völlige Untätigkeit, Teilnahmslosigkeit, Unmut, Hemmung der willkürlichen Bewegungen und des instinktiven Lebens, kurz ein völlig stuporöser Zustand hervortrat, so dass er bei diesen keine andere Diagnose als *Dementia praecox stuporosa* feststellen konnte. Obwohl in der *Kräpelinschen* Klassifizierung die *Dementia praecox stuporosa* nicht vorhanden ist, muss Vortragender deren Existenzberechtigung auf Grund seiner bisherigen Erfahrungen dennoch betonen, und er hält für gerechtfertigt, den bisherigen drei Formen diese als vierte anzuschliessen. Seine Annahme stützt sich auf folgende Momente:

1. Bei der *Dementia praecox hebephrenica* krankhafte Veränderung des Gemütszustandes und die daraus hervorgehenden impulsiven Reaktionen.

2. Bei der *Dementia praecox katatonica* das mit der Störung des allgemeinen Befindens zusammenhängende irreguläre Auftreten des Muskeltonus.

3. Bei der *Dementia praecox paranoides* Halluzinationen, falsche Impressionen und andere krankhafte Wahrnehmungen.

4. Bei der *Dementia praecox stuporosa* tritt Stumpfsinn gegenüber den Sinnesreizungen und der damit verbundene Reaktionsmangel in den Vordergrund. (Autoreferat.)

Epstein, Nagyszeben, „Beiträge zur Rassenpsychiatrie.“ Das Krankenmaterial der Staats-Heilanstalt für Geisteskranke in Nagyszeben eignet sich vorzüglich zu vergleichenden rassen-psychiatrischen Studien, da es sich zu mehr als zwei Drittel aus drei ziemlich rein erhaltenen Rassen zusammensetzt. Es sind dies die in den siebenbürgischen Teilen Ungarns wohnhaften Székler (magyarische Rasse), Sachsen (germanische Rasse) und Rumänen (wahrscheinlich südslawische Rasse mit romanischem Einschlag). Diese drei Volksgruppen unterscheiden sich voneinander ebenso in ihrer äusseren Erscheinung wie in ihren geistigen Anlagen, Charaktereigenschaften, Sitten, Gebräuchen und ihrem Kulturgrade. Es drängte sich daher von selbst die Frage auf, ob diese verschiedenen Rasseeigentümlichkeiten sich nicht irgend wie auch in der Häufigkeit, der Art, dem Verlauf und anderen Beziehungen der geistigen Erkrankungen geltend machen. Vortragender machte nun diese Frage zum Gegenstand von Untersuchungen, deren vorläufiges Ergebnis sich folgendermassen darstellt.

Das grösste Kontingent zu dem Krankenmaterial liefern die Rumänen (35,42 pCt. der Gesamtkranken und 51,37 pCt. der Untersuchten), welchen die Székler (16,88 pCt. resp. 24,47 pCt.) und die Sachsen (16,67 pCt. resp. 24,16 pCt.) folgen. Auf den Bevölkerungsquotienten bezogen, standen die Sachsen aber weit voran, während die Székler in zweiter und die Rumänen in dritter Reihe kommen. *Alter* und *Stand* weisen nichts Besonderes auf. Der Beschäftigung nach rekrutieren sich die Rumänen hauptsächlich aus der Klasse der Ackerbauer und Tagelöhner; bei den Székler finden wir neben diesen auch Gewerbetreibende in grösserer Zahl, und unter den Sachsen sind auch die intellektuellen Berufe und der Handelsstand stärker vertreten. Psychiatrisch bemerkenswerte Einzelheiten sind den Erblichkeitsverhältnissen zu entnehmen. Berücksichtigt man, wie spärlich im allgemeinen die hierauf bezüglichen Angaben zu fliessen pflegen, so fällt die durch Geistes- und Nervenkrankheiten der Aszendenz bedingte starke und oft konvergierende erbliche Belastung der Sachsen auf. Allerdings ist der Prozentsatz an erblicher Belastung bei den Rumänen derselbe und bei den Székler nur um ein Drittel geringer, aber mit dem sehr wesentlichen Unterschiede, dass diese Belastung bei den Rumänen überwiegend, bei den Székler oft durch Alkoholismus der Eltern bestimmt ist; wie auch Trunksucht der Patienten selbst unter den ätiologischen Momenten bei den Rumänen in 17,6 pCt., bei den Székler in 16 pCt., bei den Sachsen nur in 11 pCt. aufgeführt ist. Diese ätiologische Sachlage findet in den *Krankheitsformen* ihren Widerschein. Die *Dementia praecox*-Gruppe (samt den Endzuständen) ist bei den Sachsen mit 53 pCt., bei den Rumänen mit 41 pCt., bei den Székler mit 35 pCt. vertreten; *Paranoia* fand sich in 7,5 pCt. resp. 1,7 pCt. und 3,75 pCt. Hingegen lieferte die Paralyse beiden Székler 17,5 pCt., bei den Rumänen 11,1 pCt., bei den Sachsen 7,5 pCt. und in derselben Reihenfolge Epilepsie: 8,7 pCt., 8,2 pCt. und 6 pCt.; Idiotie: 5 pCt., 9 pCt. und 3,75 pCt. Die endogenen Psychosen ergeben bei den Sachsen 86,25 pCt., bei den Székler 68,75 pCt., bei den Rumänen 68,23 pCt. Mit den ätiologischen Verhältnissen und sonstigen Rasseeigentümlichkeiten mag auch die Verschiedenheit der *kriminellen Veranlagung* zusammenhängen; die Kriminalität nämlich betrug im Untersuchungsmaterial bei den Sachsen 0 pCt., bei den Székler 5 pCt., bei den Rumänen 10 pCt. Weitere Untersuchungen sind im Gange. (Autoreferat.)

5. Sitzung, 1. September, vormittags.

Vorsitzender: *Snell, Hehold*.

Auf der Tagesordnung dieser Sitzung stehen Referate und Vorträge über Imbezillität, ihre klinischen und anatomischen Formen.

6*

W. Weygandt, Hamburg: Die Imbezillität vom klinischen und forensischen Standpunkt. Das Ideal, Klassifizierung im Bereiche psychischer Anomalien, die psychologische Differenzierung mit entsprechender Verwertung der etwaigen somatischen Eigentümlichkeiten und Verlaufseigenart, sowie unter späterer Bestätigung durch einen entsprechenden Obduktionsbefund, ist in der Psychiatrie nur an wenigen Stellen verkörpert. Doch auch im Bereiche des am wenigsten beachteten Zweiges der Psychiatrie, der Erforschung des jugendlichen Schwachsinn, rückt ihm die Wissenschaft insofern unausgesetzt näher, als es immer mehr gelingt, aus der Fülle der mannigfachen Erscheinungen eine Reihe von Gruppen abzugliedern, die in sich geschlossene klinische Einheiten, vielfach von bestimmter psychischer Eigenart, von Verlaufsverwandtschaft und auch somatischen Eigentümlichkeiten sowie besonderem Obduktionsbefund darstellen. Folgende Gruppen lassen sich heute mehr oder weniger abgrenzen: Amaurotische familiäre Idiotie. Thyreogener Schwachsinn. Mongoloider Schwachsinn, Encephalitischer Schwachsinn, in seinen mannigfachen schweren Formen (Porencephalie, atrophische Sklerose etc.). Hydrocephalischer Schwachsinn. Meningitischer Schwachsinn. Tuberöse Sklerose. Epileptogener Schwachsinn. Dementia infantilis. Dementia praecox. Ferner die Gruppe der embryonalen Hirnentwicklungshemmungen. Immerhin bleibt eine Fülle klinisch noch nicht speziell zu differenzierender Fülle übrig, die vor allem bei Störungen leichteren Grades sich intra vitam näher klassifizieren lassen. Beachtenswert sind hysterische, neurasthenische und manisch-depressive Konstitutionen. Bei der praktischen Beurteilung, insonderheit der gerichtlichen Betrachtung und der administrativen Versorgung, kommt es an I. auf die Eigenart, insofern einige Gruppen mehr, andere wieder weniger antisozial und beeinflussbar sind; II. vor allem auf den Grad der Störung. Während z. B. die Epilepsie an sich ein kriminell höchst bedeutsames Leiden ist, sind gerade die schwersten Fälle lediglich asozial. Im ganzen sind die schweren Fälle weniger wichtig für uns, während die leichteren, nicht speziell zu charakterisierenden Fälle praktisch viel bedeutsamer sind; vor allem auch die psycho-neurotischen Fälle. Um so eher dürfen wir einen Fall als praktisch erheblich gestört annehmen und die richtigen Konsequenzen hinsichtlich der Zurechnungsfähigkeit und Anstaltsbedürftigkeit daraus ziehen, je deutlicher er durch klinische, besonders auch somatische Eigentümlichkeiten in eine bestimmte Gruppe gerechnet werden kann. Dringend ist neben der Intelligenzstörung, deren Erforschung ja den leichteren Teil unserer Aufgabe bildet, auch das sonstige psychische Verhalten, vor allem im Bereich der Gefühls- und Willenssphäre, zu berücksichtigen. Hinsichtlich der Beurteilung des Schwachsinngrades ist zu beachten das intellektuelle Niveau des Milieus. Ferner ist auch stets das Intelligenzniveau der psychiatrisch nicht verdächtigen Rechtbrecher in Betracht zu ziehen. Zur Beantwortung der Frage nach der Zurechnungsfähigkeit ist am praktischsten immer noch der Versuch einer Parallelisierung des Falles mit einer bestimmten Stufe des normalen Kindesalters, selbstverständlich unter Berücksichtigung etwaiger Anomalien ausserhalb der intellektuellen Sphäre. Die Frage der zweckmässigsten Versorgung eines kriminellen Schwachsinnigen ist nur zu lösen unter Heranziehung des Gesichtspunktes der Therapie und der sozialen Versorgung. (Autoreferat.)

Sommer, Giessen: Die Imbezillität vom klinischen und forensischen Standpunkt. Referent hat die Darstellung der weiteren Beziehungen übernommen, die zwischen den klinisch beobachteten Idiotiefällen und 1. den Insassen der Hülfschulen, 2. den Zwangserziehungszöglingen, sowie 3. dem jugendlichen Verbrechertum vorhanden sind. Aus seinen Untersuchungen geht u. a. folgendes hervor: Die drei Gebiete der in den Anstalten behandelten Idiotiefälle, der Hülfschulinsassen und der Zwangserziehungszöglinge greifen medizinisch und psychologisch vielfach ineinander über. II. Es ist daher ein einheitliches Schema als Grundlage der Untersuchung aller dieser Fälle zu fordern. Die Sonderbedürfnisse für die einzelnen Gruppen lassen sich durch Ergänzungsblätter leicht berücksichtigen. III. Es lassen sich bei den angeborenen Schwachsinnigen in den Idiotenanstalten, in den Hülfschulen, ferner

auch bei Zwangserziehungszöglingen über den Inhalt eines Untersuchungsschemas hinaus eine ganze Reihe von psychologischen und psychophysischen Untersuchungsmethoden mit Erfolg anwenden, um einen genaueren Einblick in die feinere Struktur des geistigen Zustandes zu gewinnen. IV. Diese bessere Differenzierung ist sowohl medizinisch als psychologisch und auch pädagogisch von Bedeutung und führt zu einem besseren Zusammenarbeiten der medizinischen und pädagogischen Tätigkeit im allgemeinen und im Hinblick auf die besonderen Anforderungen des einzelnen Falles. V. Bei der Untersuchung des jugendlichen Verbrechertums, abgesehen von der Gruppe der deutlich Imbezillen, die einen Teil der Zwangserziehungszöglinge ausmachen, versagen die gebräuchlichen Methoden der Untersuchung vielfach und lassen bei eventueller Normalität im Befund u. a. besonders hysterische und epileptoide Züge, ferner angeborene moralische Defekte hervortreten. VI. Das Vorhandensein der zur Erkenntnis der Strafbarkeit der Handlung erforderlichen Einsicht ist ein schlechtes Kriterium bei den jugendlichen Verbrechen. VII. Bei geistig scheinbar normalen Fällen von jugendlichem Verbrechertum führt öfter die Untersuchung einerseits des Milieus, andererseits des angeborenen Charakters im Zusammenhang mit dem Studium der Familienlage zur Erkenntnis der äusseren oder inneren Quelle der Kriminalität. VIII. Es ist sehr wahrscheinlich, dass auf dem Wege der Analyse der exogenen und endogenen Momente auch das jugendliche Verbrechertum immer mehr als eine krankhafte Erscheinung bei dem einzelnen Menschen und im sozialen Organismus sich herausstellen wird. (Autoreferat.)

J. Fischer, Budapest, Die Imbezillität vom klinischen und forensischen Standpunkt. Referent wählte zum Gegenstande seines Referats jene Gruppe der Imbezillität, welche unter dem Namen „Moral insanity“ geschildert wird. Er gibt verschiedene Ansichten wieder, und befasst sich etwas ausführlicher mit der *Bleulerschen* Anschauung. Alsdann bespricht er ausführlich die beständigen Symptome der moralischen Imbezillität: Absolute Uneinsichtigkeit und Unbeeinflussbarkeit, starke verbrecherische Triebe, welche wir bis in die Kindheit verfolgen können, Unstetheit und Ruhelosigkeit, welche das ganze Leben hindurch dauert, Mangel an Tätigkeitstrieb und Geselligkeitstrieb, Selbstüberschätzung, erhöhte, überentwickelte, üppig wuchernde Phantasietätigkeit, Eitelkeit, Egoismus, Zynismus, absoluten Mangel der ethischen Begriffe und Empfindungen, jedes Rechts- und Sittlichkeitsbewusstseins und eine grosse Anzahl der körperlichen Degenerationszeichen; auch erbliche Belastung spielt eine gewisse Rolle. Auf Grund langjähriger Beobachtung gelangte er zu der Ueberzeugung, dass der bei dieser Kategorie zum Vorschein kommende ethische Defekt und die daraus entspringenden verbrecherischen Handlungen die Folge einer ab ovo invaliden Gehirntätigkeit sind. In allen Fällen, die er, vom 10. bis 20. Lebensjahre angefangen, bis zum reifen Mannesalter Gelegenheit hatte zu beobachten, fand er, dass die ethischen Ausfallerscheinungen, wodurch die betreffenden Personen zu unnützen Mitgliedern der Gesellschaft wurden, keine progressive Tendenz aufweisen. Er beschäftigt sich weiter mit jenen Krankheitsformen, welche ähnliche Symptome zeigen und dadurch mit der moralischen Imbezillität verwechselt werden könnten, und hebt die differential-diagnostischen Momente hervor. Weiterhin bespricht er die Prognose und weist darauf hin, was mit den mit dieser Krankheit Behafteten geschehen soll. Auch die forensische Beurteilung wird mit ein paar Worten berücksichtigt. Er stimmt mit *Songard* überein, dass diese Krankheitsform ganz besondere, immer gleichartige und entschiedene charakteristische Züge in sich vereinigt, welche schon von der frühesten Jugend bestehen und nichts Progressives in ihrem Verlaufe zeigen. Schon in Anbetracht dieser Eigenschaften kann diese Krankheit als eine spezielle oder selbständige gelten. (Autoreferat.)

J. Roubinowitsch, Paris, Versuch einer pädagogischen Psychiatrie der schwer erziehbaren Kinder. Vortragender stellt versuchsweise fünf klinisch-pädagogische Typen dieser Kinder auf: 1. geistig nicht zurückgebliebene Hyposthenische; 2. geistig zurückgebliebene Hyposthenische; 3. geistig Hypo-

sthenische mit normaler Intelligenz; 4. ebensolche mit lakunärer Intelligenz; 5. ein gemischter Typus, bei welchem R. abwechselnd Erscheinungen von psychischer Aufregung und Depression beobachten konnte.

Ley, Brüssel, bespricht die Rolle der Psychosen bei der Erziehung normaler und abnormer Kinder.

Diskussion.

Friedländer, Hohe Mark, kann den Begriff der „Moral Insanity“ nicht anerkennen, denn eine Scheidung von Intelligenz und Moral führt zu einem nicht unbedenklichen wissenschaftlichen Dualismus. *Fischer* hat eine mangelhaft fundierte Gehirnanlage als Basis der moralischen Idiotie angenommen. Er glaubt, dass diese pathologische Gehirnanlage vor der Intelligenz nicht Halt machen würde.

Anton, Halle, erklärt sich für die Beibehaltung der infantilen, als klinisch und ätiologisch gesonderter Formen; ihre Pathogenese wurde in den letzten Jahren mehr geklärt. Unter den Psychosen mit krimineller Abartung ist die Katatonie, besonders ihre forme frustes, wichtig; hierbei vereinigt sich häufig eine negative Willensrichtung mit abnormer Suggestibilität, dazu gesellen sich zeitweise impulsive Handlungen und zwangsartig stereotypes Wiederholen einzelner Handlungen.

Lechner, Kolossvár, ist der Ueberzeugung, dass alle Arten und Grade von Idiotie, Imbezillität und Debität stets angeboren oder mindestens in den ersten Lebensjahren erworben sind.

Hebold, Wuhlgarten, betont, dass bei der Imbezillität anatomisch nur selten Entzündungsspuren gefunden werden, und hebt hervor, dass die gefundenen Veränderungen gewöhnlich in denselben Gehirnpartien vorhanden sind. Die Verschiedenheit der Befunde, welche sich in vielgestaltiger Weise doch stets nur in einzelnen Gehirnteilen vorfinden, ist er geneigt, auf die Gefässschädigungen zurückzuführen.

Weygandt (Schlusswort): Infantilismus lässt sich ätiologisch weiter differenzieren, hinsichtlich der Tuberkulose, Malaria und anderen Krankheiten. Bedeutend ist die Feststellung *Sommers*, dass sich durch das psychologische Experiment der Pädagogen bestimmte prognostische Fingerzeige über die ihnen anvertrauten Kinder ermitteln lassen. Die Psychologie lehrt auch, dass manche schädlichen Suggestionen pädagogisch zu vermeiden sind, so hinsichtlich der Teufelsfurcht und dergl. (Schulträume). Man muss nicht nur besonders fragen: wie ist dieser oder jener kriminelle Schwachsinnige zu begutachten, sondern auch: wie wäre jeder Schwachsinnige zu begutachten, wenn er dies oder jenes begangen hätte? Vielmehr ist noch der Geisteszustand bestrafter Verbrecher zu beachten. Bei der Aufstellung eines psychischen Normalstatus ist auf die Milieugruppen dringend Rücksicht zu nehmen. Wir brauchen einen Kanon für Soldaten, für Landleute, für Handwerker, für die Jeunesse dorée usw.

Sommer (Schlusswort) betont, dass der Ausdruck „Moral insanity“ ein diagnostisches Moment enthält. Dies erkläre die Diskongruenz der einzelnen Anschauungen. Er unterscheidet verschiedene Arten von moralischem Schwachsinn: eigentliche Defekte an moralischen Momenten, suggerierte Komplexe, Steigerung der motorischen Erregbarkeit, zwangsmässiges Handeln, Ausschaltung von moralischen Momenten durch triebartige Handlungen bei bestehenden ethischen Gefühlen und manche andere Gruppen. Er glaubt, dass ein Fortschritt nur durch genaue Analyse und Vergleichung möglich sein wird.

Fischer (Schlusswort) gibt Herrn *Sommer* recht, dass wir nur durch analytische Untersuchung des Gemütes weiterkommen können, ebenso wie bei den intellektuellen Fähigkeiten. Er habe das Glück, seit einigen Monaten ein kleines Material zu besitzen, an dem er diese Forschungen machen wolle, und werde dann seine Erfahrungen mitteilen.

(Schluss im nächsten Heft.)

40. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Heilbronn und Weinsberg.

6. und 7. November 1909.

Bericht von Dr. Lilienstein-Bad Nauheim und Kairo.

I. Sitzung in Heilbronn, 6. November.

Im Namen der Geschäftsführung eröffnet *Kemmler-Weinsberg* die Sitzung. *Gaupp* und *Kreuser* werden zu Vorsitzenden gewählt.

Hoche: Die Melancholiefrage. Der Vortragende skizziert kurz den Entwicklungsgang, den die Lehre von der Melancholie genommen hat, und geht näher ein auf die letzte Phase dieses Prozesses. *Kräpelin* hat neuerdings die Selbständigkeit einer Melancholie auch für die Involutionmelancholie fallen lassen und sieht in ihr nur noch ein Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins. Die diesen letzten Schritt vorbereitenden Erwägungen (*Talbitzer*, *Dreyfuss* u. A.) werden gestreift. Der Vortragende ist für seine Person nicht der Ansicht, dass mit dem Begriff des manisch-depressiven Irreseins in der neuesten Ausdehnung (auch wenn man ihm noch nicht einmal die *Spechtschen* Dimensionen gibt) für klinische Zwecke etwas anzufangen ist. Er erblickt in der ganzen Frage nur einen Teil einer viel weiter gehenden und tiefer greifenden Frage, nämlich der nach der Existenz abgrenzbarer reiner klinischer Typen überhaupt. Wenn man die durch einen anatomischen Befund (sei es nachgewiesener oder in Zukunft zu erwartender Art) zusammengehaltenen Krankheitsbilder abzieht, bleibt das grosse Gebiet der funktionellen Psychosen als der eigentliche Kampfplatz der Meinungen und Zweifel in der klinischen Formenlehre. Die angestrebten und immer wieder als fruchtlos erkannten Bemühungen um Aufstellung typischer Bilder sind vielleicht darum zur grundsätzlichen Aussichtslosigkeit verurteilt, weil die Fragestellung falsch war. Der Vortragende skizziert in Umrissen eine andere Möglichkeit, nämlich die, zwischen der zu kleinen Einheit der *Elementar-Symptome* und der zu grossen Einheit der jetzigen klinischen *Krankheitsbilder* eine mittlere Einheit zu finden, bestimmte, immer wiederkehrende Symptomverkuppelungen, Syndrome, die schon im normalen Seelenleben parat liegen und in den Krankheitsbildern immer wiederkehren. Ein Teil solcher Syndrome („melancholisch“, „hypo-chondrisch“, „paranoisch“ etc) ist in adjektivischer Form wohl bekannt. Einen andern Teil werden wir finden bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit. Die Melancholiefrage wird von diesem Gesichtspunkte aus gegenstandslos; sie verschwindet hinter dem allgemeineren nach der Existenz klinisch abgrenzbarer Krankheitsbilder bei funktionellen Psychosen überhaupt.

(Autoreferat.)

Diskussion.

Kreuser: Die Scheidung in endogene und exogene Krankheitszustände hat sich nicht so scharf durchführen lassen. Man ist doch immer wieder darauf angewiesen, die Krankheiten nach Symptomen, Zustandsbildern etc. zu gruppieren.

Thomsen: Die scharfe Scheidung zwischen *Dementia praecox* und manisch-depressiven Syndromen bezüglich der Belastung beziehe sich wohl nur auf die Aszendenz. Wenigstens hat *Thomsen* beide Erkrankungen schon bei Geschwistern beobachtet.

Gaupp: Bei den Katamnesen wurden von den Anhängern *Kraepelins* die Diagnosen nur dann umgestossen, wenn sich tatsächlich ein anderes Krankheitsbild entwickelt. Die Klassifizierung fördert die Erkenntnis, wenn naturgemäss die derzeitige Einteilung auch noch sehr der Kritik bedarf. Das Gehirn ist ein viel stärker differenziertes Organ als z. B. die Lunge, die

Nieren u. s. w., so dass Funktionsstörungen bei ersterem naturgemäss viel schwieriger zu beurteilen seien.

Pfersdorff: Die Abgrenzung des manisch-depressiven Irreseins kann nicht so scharf durchgeführt werden.

Hoche (Schlusswort) konstatiert den Fortschritt in den allgemeinen Anschauungen, der in dieser Diskussion gegenüber der Diskussion nach seinem Vortrag in München 1905 zu bemerken sei. Damals habe man ihn wegen gleicher Anschauungen heftig angegriffen.

Das Paratliegen der Symptome bei den einzelnen Individuen beziehe sich auf spezifische Reaktionen der einzelnen Persönlichkeiten, nicht auf einzelne Vorstellungen.

Gaupp: Nachkommen von manischen Depressiven erkranken nicht an Dementia praecox, diejenigen von Kranken mit Dementia praecox nicht an manisch-depressivem Irresein.

Lilienstein-Bad Nauheim und Kairo: **Psychiatrisches von einer Weltreise** (unter Demonstration von Photographien). Die Reise wurde in Genua angetreten und führte nach Aegypten durch den Suezkanal, über Ceylon nach Australien, Penang, Singapore, Hongkong und Kanton, Shanghai, Japan, Honolulu, Baltimore und New - York.

Aegypten wird als Winterstation auch für gewisse Formen nervöser und rheumatischer Erkrankungen (Ischias, Neuritis, Depressionszustände) gekennzeichnet, während es bisher seiner Lufttrockenheit wegen vorzugsweise für Nieren- und Lungenkranke als angezeigt galt.

Das eigentliche Volksleben des Orients zeigte sich speziell auch in der Frequenz der einzelnen Geisteskrankheiten. Alkoholismus z. B. bestand nur bei 1½ pCt. der mohammedanischen Geisteskranken. (In europäischen Städten durchschnittlich 20—30 pCt.) Dagegen bildete Haschisch und Opium in ca. 9 pCt. und in Aegypten die Pellagra (in 12 pCt.) bei der armen Bevölkerung eine häufige Krankheitsursache.

Die Opiumvergiftung gleicht in allen ihren Stadien, vom einfachen Rausch bis zum chronischen Missbrauch und der Kachexie, vollkommen dem Alkoholismus. Das gilt auch von den psychischen, intellektuellen und ethischen Veränderungen.

Für den Psychologen und Psychiater von speziellem Interesse sind die Formen der religiösen Suggestivbehandlung, die Vortragender auf seiner Weltreise bei den Mohammedanern, bei Buddhisten in chinesischen und japanischen Tempeln und endlich bei christlichen Gesundbetern beobachtet hat.

In Konstantinopel wird von den „tanzenden Derwischen“ die Heilung von Kinderkrankheiten durch „Fussauflegen“ betrieben. In chinesischen Tempeln zieht der Kranke aus einem geweihten Würfelbecher nicht nur seine Diagnose, sondern zugleich das für ihn passende Medikament. In japanischen Tempeln reiben die Kranken an einem Götzen die Stelle, an der sie zu leiden glauben. Mit den Gesundbetern (Christian science) haben sich in neuester Zeit merkwürdigerweise selbst amerikanische Aerzte liiert.

In den australischen Anstalten fand Vortragender trotz des kolonialen Charakters der meisten Städte recht moderne Einrichtungen. Die Irrenanstalten sind im Pavillonsystem erbaut. Die Kranken werden zweckmässig, unter guter ärztlicher Aufsicht gepflegt und beschäftigt.

In *China* ist die Krankenpflege in keiner Weise entwickelt. Sie liegt in den Händen von Priestern und Kurpfuschern. Die Geisteskranken werden in der Familie behalten, bei Erregungszuständen in inhumaner Weise einfach festgebunden. Die wenigen von Engländern, Franzosen und Amerikanern, neuestens auch von Deutschen eingerichteten Hospitäler, von Missionsgesellschaften gegründet, wirken zum mindesten vorläufig ausserordentlich segensreich.

Einen hohen Stand der Kultur und damit auch der Kranken- und Irrenpflege hat *Japan* in den letzten 50 Jahren erreicht.

Für die interessantesten Nervenkliniken der Welt hält Vortragender das Hôpital Bicêtre in Paris und das Hospital for Paralysed and Epileptics in

London. In der Organisation der öffentlichen Irrenfürsorge sei Deutschland am weitesten gediehen.

Thomsen-Bonn : Zur praktischen Bedeutung der Serodiagnostik. Der praktische diagnostische Wert der neuen Methoden der Lumbalpunktion und der Serodiagnostik, besonders aber der Kombination beider Methoden für die praktische Psychiatrie ist erheblich. Vortragender erörtert allgemein und an der Hand eigener Beobachtungen, dass das Vorhandensein resp. Fehlen der 4 Reaktionen (Pleozytose, Eiweissvermehrung, Wassermann-Reaktion im Blut und im Liquor cerebrospinalis) sowohl im ganzen wie im einzelnen, resp. ihre gegenseitige Gruppierung sehr wichtige differential-diagnostische Schlüsse mit Bezug auf die gegenseitige Abgrenzung von Paralyse, Hirnlues, nichtluetische organische Erkrankungen und funktionelle Neurosen und Psychosen ermögliche. Obwohl noch viel gearbeitet werden muss und gelegentlich das Ergebnis die Diagnose zu erschweren und verwirren vermag, hält Vortragender das bisherige Resultat doch schon für genügend sicher und wichtig, um auf Grund desselben zu wünschen, dass sich jeder Irrenarzt mit der Ausführung der Lumbalpunktion und der Untersuchung des Punktates vertraut mache und sich für die serologischen Untersuchungen der Mitwirkung eines Fachmannes versichere. Selbstverständlich ist niemals ausserdem die klinische Beobachtung und die neurologische körperliche Untersuchung zu vernachlässigen.

Diskussion.

Kreuser wirft die Frage auf, ob man an einem Untersuchungs-gefangenen auch ohne dessen Einwilligung die Lumbalpunktion machen dürfe. Zweifellos sei die *Wassermannsche* Reaktion für die Therapie von Bedeutung, andererseits sei die Behandlung der Paralyse mit Hg auch bei positivem Ausfall der Reaktion nicht angezeigt.

Hoche : Unter keinen Umständen dürfe die Punktion bei einem Kranken gegen dessen Willen vorgenommen werden. Auch gestatte erst die wiederholte Untersuchung ein Urteil.

Mann-Mannheim berichtet über einen Fall von Diplegia spastica, in dem die Lumbalpunktion zur Sicherung der Diagnose beigetragen hat. Es handelte sich um einen 7 jährigen Knaben, der vom Lehrer gezüchtigt worden war. Man hatte die Erkrankung auf diese Züchtigung zurückgeführt.

Thomsen (Schlusswort): Obwohl es sich bei der Lumbalpunktion um keinen grossen Eingriff handele, dürfe man sie doch nie ohne das Einverständnis des Patienten vornehmen. Auch sollte die Reaktion immer nur in Verbindung mit anderen Untersuchungsmethoden zur Diagnose Verwendung finden.

Stilling-Strassburg : Zur Kenntnis der Einwirkung des Kobragiftes auf die roten Blutkörperchen von Geisteskranken. Der Vortragende bespricht kurz die Grundlagen der von *Much* und *Holzmann* angegebenen Kobragift-Reaktion im Blut von Geisteskranken. Sodann berichtet er über eigene Nachprüfungen der Reaktion, die er nach der von *Hirschl* und *Pötzl* (Wien. klin. Wochenschr. 27. 1909) angegebenen Modifikation angestellt hat. Untersucht wurden 50 Patienten aus der Bezirks-Irrenanstalt Stephansfeld, sämtlich Fälle von Dementia praecox, wovon nur 22 positive Reaktion ergaben. Vortragender kommt zu dem Schluss, dass die Reaktion, wenigstens für die Diagnose der Dementia praecox, klinisch nicht verwertbar sei.

(Autoreferat.)

Pfersdorff-Strassburg : Zur Pathologie der Sprache. In seinem Referat über die funktionellen Störungen der Sprache (München 1906) spricht *Heilbronner* die Vermutung aus, dass es gelingen dürfte, die sprachlichen Assoziationen in motorische und sensorische einzuteilen. Zu den bis jetzt beschriebenen und in dieser Frage zu verwertenden Fällen (cf. *Gaupps* Centralbl. 1908, 2. Märzheft 1906, N. 222 und No. 226) erwähnt Vortragender 3 Fälle von manisch-depressivem Irresein, bei denen anfallsweise, ohne Beschleunigung der Wortfolge, ein eigenartiger Rededrang auftrat. Die hierbei produ-

zierten sprachlichen Aeusserungen zeigen folgende Merkmale: Korrekter Satzbau und sinnlose Wahl der Worte. Von den Worten sind die Substantiva durch Wortstammassoziation verknüpft. Klangassoziationen fehlen. Diese sprachlichen Aeusserungen bieten Aehnlichkeiten mit den von *Kraepelin* (Lehrbuch I, 1909, § 423) beschriebenen Produkten. *Kraepelin* führt die Störung auf ein „Versagen der regulierenden Tätigkeit der Wortklangbilder“ zurück, wie dies z. B. auch im Traume stattfindet. Diese Erklärung lässt sich auch auf die vom Vortragenden geschilderten Fälle anwenden, sie findet aber ausserdem eine Bestätigung in der Tatsache, dass nur Wortstammassoziationen vorkommen, die Klangbilder demnach versagen. Aus dem Umstand, dass nur die Substantiva assoziative Verknüpfung zeigen, ist ferner zu schliessen, dass die Substantiva einem anderen Mechanismus unterliegen, wie die übrigen Satzbestandteile. Dass dem so ist, beweist Vortragender an der Hand einer Anzahl von Fällen von *Dementia praecox*. Es handelt sich um wiederholte Anfälle der Psychose. Die einzelnen Formen zeigen neben anderen Verschiedenheiten spezifische Störungen der Sprache, insbesondere die Bildung von Substantivreihen oder von Sätzen ohne Substantiv oder mit sinnloser Wortwahl. Zum Schluss erwähnt Vortragender 2 seit 15 Jahren beobachtete Fälle von Katatonie, welche eine der oben beschriebenen sehr nahestehende Sprachstörung anfallsweise darboten (scil. ohne Wahnideen), sich aber durch andere Merkmale als sicher katatonisch erwiesen. (Der Vortrag wird im *Gauppschen* Centralblatt in extenso erscheinen.)

II. Sitzung, Weinsberg, 7. November 1909.

Mit Rücksicht auf den internationalen psychiatrischen Kongress in Berlin vom 2.—7. X. 1910 wird beschlossen, die Jahresversammlung der südwestdeutschen Irrenärzte im nächsten Jahr ausfallen zu lassen. 1911 findet die Versammlung wieder in Karlsruhe statt. *Neumann* und *Fischer* werden wieder zu Geschäftsführern gewählt.

Als Referatthema wird „Der Begriff des Degenerativen“ auf die Tagesordnung gesetzt und *Bumke* und *Schott* zu Referenten ernannt.

Gaupp: Ueber paranoische Veranlagung. *Gaupp* geht von den Wandlungen aus, die der Paranoiabegriff in den letzten Jahren durchgemacht hat (*Kraepelin*, *Neisser*, *Friedmann*, *Wernicke*, *Ziehen*) und sieht mit *Kraepelin* in dem Querulantenwahn den Typus der Verrücktheit; nur dass der Beziehungswahn nicht generalisiert, sondern spezialisiert sei. Bei den Paranoischen lassen sich drei Gruppen, die rechthaberischen, empfindsamen und ängstlichen (hypochondrischen) unterscheiden. Vortragender geht dann näher auf drei Fälle seiner Beobachtung ein, die nach der Struktur der Persönlichkeit und nach der Erkrankungsart Eigentümlichkeiten aufwiesen. In ähnlicher Weise wie *Janet* bringt *Gaupp* die Paranoia mit den Zwangsvorstellungen in Beziehung: Die Kranken mit Zwangsvorstellungen verlegen ihre Krankheit nach innen, die Paranoischen nach aussen. Indessen will *Gaupp* die Grenze zwischen Paranoia und den Zwangsvorstellungen keineswegs verwischen.

Die Kranken, die *Gaupp* beobachtete, waren Männer in mittlerem Alter (25—40 Jahren), bei denen nach vorheriger völliger Gesundheit im Anschluss an irgend ein Ereignis allmählich Beeinträchtigungsideen auftraten.

Die Verfolgungen wurden auf eigenes Verschulden zurückgeführt. In einem Fall wurde ein Mädchen, mit dem der Patient nach Hause gehen wollte, sistiert. Seit diesem für den Patienten aufregenden Erlebnis fühlt er sich überall von der Polizei beobachtet, jeder Polizist weiss von der Angelegenheit etc. Die Verfolgungen erstrecken sich auf eine ganz bestimmte Kategorie von Menschen.

Die Art der Erkrankung hängt von der Persönlichkeit ab, die von ihr betroffen wird, z. B. neigt die Paranoia, die den Skrupulösen stets an sich selbst Kritik üben, befällt, viel weniger zur Progression, als wenn

ein rechthaberischer, misstrauischer Mensch (Querulant) an ihr erkrankt. So kann die Paranoia zwar nicht als exogen, doch auch nicht als in der Persönlichkeit angeboren angesehen werden, zumal sie ihren Ausgang vielfach von äusseren Erlebnissen nimmt.

Laquer-Frankfurt weist auf die heilbaren Formen hin, die er zu den Zwangsneurosen rechnet.

Thomsen : Auch die akute Paranoia lässt erkennen, dass die Verrücktheit auch bei mangelnder Disposition entstehen kann.

Kemmler hat gleichfalls Heilungen und Besserungen der Paranoia beobachtet, besonders bei solchen Fällen, die im Anschluss an affektvolle Erlebnisse erkrankten. Häufig könne man versteckte Wahnideen entdecken. Bei vielen Querulanten handle es sich um manisch-depressives Irresein.

Daiber-Weinsberg berichtet über **9 Fälle von epileptischen Psychosen** aus der Heilanstalt Weinsberg, die in der Hauptsache als Aequivalente abließen, unter katatonischen, stuporös-depressiven, zirkulären, paranoiden und halluzinatorischen Zustandsbildern. Nur ein Fall, paranoide Perioden auf Grund von nächtlichen epileptischen Halluzinationen, konnte ausführlicher berichtet werden. Epileptische Krampfanfälle sind in 4, in den anderen Fällen nur epileptoide Erscheinungen bekannt. In 3 Fällen wird Trauma ätiologisch genannt. Die Diagnose Epilepsie wurde gestellt auf Grund des epileptischen Charakters der Symptomkomplexe, meist erst nach jahrelanger Anstaltsbehandlung und wiederholten Rezidiven (ausser einem ersten Anfall). Bewusstseinsveränderung war von nur einseitiger Bewusstseinsbeschränkung bis zu den schwersten Bewusstseinsstörungen immer zu konstatieren. Beginn, Aufhellung, Wechsel der Zustände ging meist rasch von statten. Die spezifische Reizbarkeit war nebenher in allen Zuständen vorhanden, hysterieähnliches Benehmen und andere bemerkenswerte Erscheinungen in Erregungszuständen sind einigemal besonders hervorzuheben. Neben Ideenflucht ist doch meistens die Ideenarmut bei dem Sprachdrang auffallend, die Reiterationen, ein Rhythmus des Tonfalles, das Haften bleiben, das in den schriftlichen Erzeugnissen oft noch deutlicher zutage tritt. Ferner ist bei allen Fällen die lange Dauer der Perioden, von mehreren Monaten bis über ein Jahr, sehr erwähnenswert. Fünf Kranke sind seit Jahren in der Anstalt, zwei weitere waren schon wiederholt aufgenommen. Eine Aehnlichkeit der Zustände bestand immer, wiederholt sind sie ganz genau gleich den früheren. Fast bei allen ist eine eigenartige leichte Demenz vorhanden; eine Stumpfheit und allgemeine Indolenz bei stark egozentrischer Gefühlsrichtung, ein habituell argwöhnisches oder lauerndes Wesen, dagegen ist die intellektuelle Schädigung weniger auffallend. Es ist aber bei diesen chronisch sich hinziehenden Fällen, die früher nach Entweichungen oder zu frühen Beurlaubungen — und unter Alkoholeinfluss — wiederholt ihre Rückfälle erlitten hatten, durch konsequent lang ausgedehnte Anstaltsbehandlung eine ganz wesentliche Besserung erreicht worden. Eine lange Anstaltsbehandlung ist das wichtigste in der Therapie der psychisch-epileptischen Erkrankungen.

Diskussion.

Lilienstein-Nauheim vermisst in der freilich etwas gedrängten Darstellung der Fälle den Nachweis zweier als spezifisch epileptisch angesehenen psychischen Symptome: der retrograden Amnesie und die Impulsivität der Handlungen. *Lilienstein* fragt, ob Brom bzw. Bromopium angewandt worden sei und einen Einfluss auf die Zustände gehabt habe. Auch die Diagnose et juvantibus könne bei solchen chronischen Fällen in Frage kommen.

Daiber : Die erwähnten Symptome wurden in der Tat bei einzelnen Fällen beobachtet. Brom sei nicht zur Anwendung gekommen.

Schott-Weinsberg : **Katamnestiche Erhebungen über begutachtete Untersuchungsgefangene.** Aus der Zusammenstellung des Vortragenden ergeben sich folgende Leitsätze:

1. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich um vorbestrafte, vielfach erblich belastete und von Hause aus entartete Individuen.

2. Reine Psychosen sind bei dem vom Vortragenden beobachteten Material sehr selten.

3. Die in der Haft zutage getretenen Störungen entspringen der minderwertigen Veranlagung dieser Individuen und haben meist mit der Frage der Zurechnungsfähigkeit zur Zeit der Tat nichts zu tun.

4. Diese Störungen haben sich in der Mehrzahl der Fälle nach der Aufnahme in die Irrenanstalt rasch wieder ausgeglichen.

5. Ein gewisser Schwachsinn, epileptische und hysterische Züge treten bei den 32 Begutachteten häufig in Erscheinung, sie sind wohl als Erscheinungen der allgemeinen Entartung aufzufassen.

6. Psychopathische Individuen eignen sich zum grössten Teil für den Strafvollzug und sind recht wohl einer Disziplinierung zugänglich, wobei irrenärztliche Ueberwachung nötig ist.

7. Es ist bei der psychiatrischen Beurteilung und Begutachtung vorbestrafter, entarteter Individuen die Anwendung des § 51 d. Str.-G. mit grosser Vorsicht und Zurückhaltung auszuüben; insbesondere gilt dies für die erste derartige Begutachtung.

8. Den Psychiatern ist dringend anzuraten, die Psychologie des Verbrechers genau zu studieren und sich im Verkehr mit Strafanstaltsärzten über diese Individuen möglichst zu unterrichten.

9. Für Strafanstaltsärzte ist eine gute psychiatrische Ausbildung unerlässlich.

10. Durch die Erfüllung von 8 und 9 wird sich ein grosser Teil der bestehenden Erschwernisse und Unzuträglichkeiten beseitigen bzw. mildern lassen.

11. Die Irrenanstalt muss sich nach Möglichkeit hüten, zur Detentionsstätte psychopathischer Individuen zu werden. sie schadet dadurch ihrem Charakter als Krankenhaus und verletzt durch frühzeitige Entlassung dieser Individuen das Rechtsempfinden des Volkes und gefährdet die Rechtssicherheit des Staates.

12. Die katamnestic Erhebungen bei begutachteten Untersuchungsgefangenen sollten allgemein durchgeführt werden, um auf breiter Grundlage fassend Leitsätze aufstellen zu können.

13. Die Frage der Strafvollzugsfähigkeit verdient eine eingehende Bearbeitung, welche nur durch Zusammenwirken von Irren- und Strafanstaltsärzten erspriesslich gestaltet werden kann.

14. Die Einweisung in eine Irrenanstalt oder Klinik nach § 81 Str.-P.-O. wird auch bei guter psychiatrischer Ausbildung der Gerichtsärzte bei den hier in Frage stehenden Individuen in Zukunft sich nicht umgehen lassen, da zur Beobachtung der ganze Apparat derartiger Spezialinstitute erforderlich ist.

In der Diskussion (*Kolb, Gaupp, Steiger, Stenkel, Kreuser*) wird den Thesen im allgemeinen zugestimmt. Vergl. hierzu den Bericht über die neurolog.-psych. Sektion der Vers. deutscher Naturf. und Aerzte in Köln 1908. (Ref.).

Buchanzeigen.

Anton Bosch, Die Selbstmörder. Mit besonderer Berücksichtigung der militärischen Selbstmörder und ihrer Obduktionsbefunde. Leipzig und Wien 1909. Franz Deuticke.

Dem statistischen und psychiatrischen Material über den Selbstmord hat *Bosch* eine Arbeit in der dritten, noch am wenigsten bearbeiteten Richtung, der anatomischen, beigelegt. Er berichtet über die pathologisch-

anatomischen Befunde bei 327 militärischen Selbstmördern, deren Studium ihm als Prosektor des Militärleichenhofes in Wien zur Verfügung stand. Er kommt zu dem Schluss, dass sie infolge ihrer physischen und psychischen Verhältnisse eine besondere Klasse für sich bilden. Neben den genauer charakterisierten Befunden am Zirkulations-, Respirations-, Verdauungs- und Urogenital- etc. System werden die Befunde am Zentralnervensystem selbstverständlich einer besonderen Würdigung unterzogen.

Mit den Sektionsbefunden hält *Bosch* seine Beobachtungen aber durchaus nicht für erschöpft, wenn diese auch selbstverständlich den breitesten Raum einnehmen, sondern er zieht sowohl statistische als psychiatrische und forensische, wirtschaftliche wie kirchliche Gesichtspunkte heran.

Unter den körperlichen Erkrankungen, welche zum Suicid führen können, hat er eine besondere Gruppe zusammengestellt und für diese das neue Wort der lustraubenden Erkrankungen geprägt, die auf den Gemütszustand der genussfrohen jugendlichen Individuen ganz besonders stark einwirken sollen. Die Einteilung in lukullische, aphrodisische und bacchantische Genüsse deutet bereits auf die Art der Erkrankung hin.

Als Haupttypen der militärischen Selbstmörder unterscheidet er 1. die Dissimulanten, 2. die Pseudoaggravanten, 3. die Aegrotanten, 4. die nur physiologische Veränderungen oder Zustände Aufweisenden, wie die Pubeszenten, die Spätpubeszenten, die präsenilen und senilen Marantiker und die im Status digestionis Befindlichen und 5. die anscheinend ganz Gesunden.

Bezüglich der Gutachten über den Geisteszustand eines Selbstmörders will *Bosch* als ausreichend nur ein solches gelten lassen, welches auf den ganzen Komplex der Erscheinungen aufgebaut ist, die sich bei der Untersuchung des Falles vom psychologischen, psychiatrischen, physiologischen, klinischen und anatomischen Standpunkt aus ergeben.

Stelzner-Berlin.

C. Bruck, Die Serodiagnose der Syphilis. Berlin 1909. 166 S. Jul. Springer.

Der Verf., Dermatolog und Syphilidolog, gibt eine vortreffliche Uebersicht über die Technik und über die diagnostische Bedeutung der Komplementbindungsreaktion bei Syphilis. Besonders interessant ist die Besprechung der Modifikationen der Technik. An der dermatologischen Klinik in Breslau gestaltet sich das Verfahren jetzt folgendermassen:

1. Vorversuch: Fallende Mengen des hämolytischen Kaninchenambozeptors werden an 0,05 ccm des an diesem Tag zur Verwendung kommenden frisch entnommenen Meerschweinchenserums autitriert.

2. Inaktiver Versuch: 0,05 Meerschweinchenserum + 0,2 inakt. Patientenserum + Extrakt. Nach 1 Stunde Zufügen von 3—4 Hammelblutambozeptoreinheiten und 1 ccm 5 proz. Hammelblut. (Gesamtvolumen 5 ccm.)

Kontrollen: a) 0,05 Meerschweinchenserum + Hammelblutambozeptor + Blut;

b) 0,05 Meerschweinchenserum + 0,4 Patientenserum + Hammelblutambozeptor + Blut;

c) 0,05 Meerschweinchenserum + 0,2 Patientenserum + Hammelblutambozeptor + Blut;

d) 0,05 Meerschweinchenserum + Extrakt + Hammelblutambozeptor + Blut.

Ausserdem Kontrollversuch mit sicherluetischem und sicher nichtluetischem Serum.

3. Aktiver Versuch:

0,2 aktives Patientenserum + $\frac{2}{5}$ der beim inaktiven Versuch gewählten Extraktosis;

0,2 aktives Patientenserum + $\frac{1}{5}$ derselben Dosis.

Nach 1 Stunde Zusatz von 9—12 Hammelblutambozeptoreinheiten und 1 ccm 2,5 proz. Hammelblut (Gesamtvolumen 4 ccm). Kontrolle: 0,2 aktives Patientenserum + Hammelblutambozeptor + Blut.

Ausserdem wieder Kontrollversuch mit einem sicherluetischen und einem sicher nichtluetischen Serum.

Das Extrakt ist alkoholisches aus hereditär-luetischen Lebern und wird vorher an mindestens 40 Lues- und Nichtluesseren geprüft und die brauchbare Dosis festgestellt.

Der Verwertbarkeit der Syphilisreaktion für *Leichenserum* bringt Verf. grösstes Misstrauen entgegen.

Von Krankheiten, die klinisch mit Syphilis verwechselt werden können, zeigen nur Framboesie und Lepra ebenfalls positive Resultate. Allerdings dürfen schwache Hemmungen nicht als positive Reaktion gedeutet werden, und während schwerer fieberhafter Allgemeinerkrankungen oder kurz vor dem Exitus sind die Ergebnisse nicht als „völlig beweisend“ anzusehen.

Bei der kurzen Besprechung der Verwendbarkeit der Reaktion bei anderen medizinischen Disziplinen kommt die Psychiatrie und Neuro-pathologie sehr zu kurz.

Der Anfang behandelt die *Porges-Meiersche* Ausflockungsmethode, die *Fornet-Schereschevskysche* Präzipitationsmethode und die *Klausnersche* Fällungsmethode. Bruck bezweifelt durchaus, dass diese Methoden die Komplementbindungsmethode ersetzen können. Z.

Havelock Ellis, *Das Geschlechtsgefühl*. Deutsche Ausg. von H. Kurella. 2. Aufl. 390 S. Würzburg 1909. C. Kabitzsch.

Die vorliegende zweite Auflage ist von Kurella mit Ermächtigung des Autors um eigene Zusätze hier und da bereichert worden. Obwohl das Werk nicht als streng wissenschaftlich bezeichnet werden kann, bringt es doch zahlreiche Anregungen und vor allem zahlreiche interessante Tatsachen, die mit grossem Fleiss zusammengestellt, wenn auch nicht immer streng kritisch gesichtet sind. Die neuerdings fast zur Mode gewordene einseitige Theorie vom „Tumescenz“- und „Detumescenz“-trieb spielt leider bei der Analyse eine zu grosse Rolle. Z.

Pierre-Kahn, *La cyclothymie*. Paris 1909. 252 S. G. Steinheil.

Diese Monographie, welche die leichteren Fälle des zirkulären Irreseins behandelt, verdient auch in Deutschland alle Beachtung. Durch ihre strenge Wissenschaftlichkeit und Vermeidung aller Uebertreibungen sticht sie sehr angenehm von vielen neueren Publikationen über das „manisch-depressive“ Irresein ab. Die „Constitution cyclothymique“, welche nach Verf. der Cyclothymie zugrunde liegt, deckt sich fast ganz mit der vom Ref. beschriebenen cyclothymischen psychopathischen Konstitution. Sehr bemerkenswert sind besonders auch die Ausführungen über depressive und hyperthymische Zustände, die im Verlauf mancher Stoffwechselkrankheiten, z. B. Diabetes, Gicht etc., vorkommen. In der Tat können in dieser Beziehung ernste differentialdiagnostische Schwierigkeiten vorkommen. Die Prognose dieser Zustände ist viel günstiger. Z.

Personalien.

Der Priv.-Doz. Dr. *Otfrid Foerster* in Breslau hat den Titel Professor erhalten.

Den Privatdozenten Dr. *Alzheimer* und Dr. *Kattwinkel* in München wurden für die Dauer ihrer Wirksamkeit als Privatdozent im bayrischen Hochschuldienst der Titel und Rang eines a. o. Professors verliehen.

Dr. *G. Roatenda* in Turin hat sich als Priv.-Doz. für Neurologie habilitiert.

Einige Bemerkungen und Ergänzungen zu L. Edingers Schrift:

**Der Anteil der Funktion an der Entstehung
von Nervenkrankheiten.**

Von

Professor M. BERNHARDT
in Berlin.

Ausgangs des Jahres 1890 habe ich (Neurol. Centralbl. 1890, S. 710) in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten eine damals 28 jährige Frau vorgestellt, welche die ausgesprochensten Zeichen einer Tabes darbot. Das ätiologische Moment, glaubte ich, erregte das Hauptinteresse dieses Falles. Die Kranke hatte nämlich, sonst von allen Symptomen einer Nervenaffektion, speziell von Zeichen der Hysterie, frei, Jahre lang, jedenfalls innerhalb der letzten 5 Jahre und auch nach ihrer Verheiratung bis zum März 1890 hin *anhaltend mit der Nähmaschine* gearbeitet und das Doppelpedal derselben von des Morgens früh bis 12 Uhr nachts, im Sommer sogar von 3 Uhr früh ab, getreten. Die Pat. war, soweit Anamnese und eine eingehende Untersuchung nachweisen konnten, nicht syphilitisch, wurde auch kaum 8 Monate später von einem gesunden Knaben entbunden. Ich erwähnte in meinem damaligen Vortrag auch der Fälle von *Guelliot*, der 1882 2 Beobachtungen mitteilte, aus denen hervorging, dass 2 Frauen im Alter von 28 und 34 Jahren durch anhaltendes Maschinennähen schwer an tabischen Symptomen erkrankt waren. Von diesen hatte z. B. die eine während 4 Jahren von 6 Uhr morgens bis Mitternacht das Pedal der Maschine getreten und sich kaum für die Mahlzeiten eine Stunde Ruhe gegönnt.

In der meiner Krankenvorstellung sich anschliessenden Diskussion (Sitzung vom 10. XI. 1890; Arch. f. Psych. etc. Bd. 23, S. 304) teilte zunächst *Moeli* eine hierhergehörige ähnliche Beobachtung bei einer Maschinennäherin mit. Auch *Remak* glaubt an den Einfluss von Ueberanstrengung in bezug auf die Aetiologie. Demgegenüber wollte *Oppenheim* die Ueberanstrengung als Aetiologie der Tabes nicht anerkennen, da er in einem Falle von Tabes bei einer Näherin später das anfangs geleugnete Moment früherer syphilitischer Infektion bestimmt nachweisen konnte. Ich werde weiterhin auf diesen Einwurf *Oppenheims* noch einzugehen haben. In bezug auf die Bedeutung eines Traumas für die Entstehung der

Tabes, auf welches ich bei der Besprechung des vorgestellten Falles im Hinblick auf eine Mitteilung von *J. Hoffmann* hingewiesen hatte (Arch. f. Psych. etc., Bd. 19, S. 438) bin ich, wie spätere Mitteilungen von mir klarstellen, der Meinung geworden, dass ein Trauma wohl das Auftreten tabischer Erscheinungen begünstigen resp. sie erst deutlicher hervortreten lassen könne, dass es aber als solches keineswegs zu den direkten Ursachen einer Tabes gerechnet werden dürfe (man vergl. meine Mitteilungen. Monatsschr. f. Unfallheilk. etc. 1895. No. 7).

Die Kranken *Guelliots* waren nervös prädisponierte Individuen; in der Schilderung ihres Leidens fehlen wichtige Symptome, desgleichen sichere Angaben über etwaige syphilitische Infektion. In einer Arbeit „*Ueber Tabes beim weiblichen Geschlecht*“ hat *Kron* noch einige andere Autoren angeführt (vergl. dort. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XII. 1898. S. 303), welche gerade bei Maschinenarbeiterinnen tabische Erkrankung festgestellt hatten. Er selbst konnte ein grosses Material verwerten, um über die vorliegende Frage weitere Aufklärung zu bringen. Wohl fand auch er eine Reihe von Tabesfällen bei Maschinennäherinnen, welche sicher oder wahrscheinlich Syphilis gehabt hatten, resp. nach dieser Richtung verdächtig waren. Indessen kommt er zu dem Schluss, dass die Tabes unter den Schneiderinnen sehr viel häufiger sein müsste, wenn der Nähmaschine eine direkte Einwirkung auf die Entstehung dieses Leidens zugeschrieben werden könnte. Er zieht daher aus seinen Untersuchungen den verallgemeinernden Schluss, dass der Nähmaschinenarbeit an sich überhaupt der Platz unter den Tabesursachen streitig zu machen sei. „Um so enger,“ meint er, „ziehen sich die Kreise um dasjenige Moment zusammen, das den meisten Fällen seinen Stempel aufdrückt, die Syphilis“.

Nun war, wenigstens in meiner oben erwähnten Beobachtung, von Syphilis bei der Kranken nichts nachzuweisen. Bei der Besprechung des Falles meiner tabeskranken Maschinennäherin sagte ich (1890): „Auffällig ist es immerhin, dass trotz der grossen Verbreitung der Nähmaschinen und der grossen Anzahl von Individuen, die sich durch anhaltende Beschäftigung mit derselben ihren Lebensunterhalt verdienen, so relativ wenig in der eben geschilderten Weise erkranken; wenigstens sind mir selbst andere Fälle, die in ähnlicher Art, wie der hier vorgestellte, unzweideutig sind, nicht vorgekommen. Wir haben soeben die Ansicht *Krons* erwähnt, die er aus einer Untersuchung zahlreicher, nicht tabeskranker Maschinennäherinnen gewonnen hat, dass die Tabes unter Schneiderinnen sehr viel häufiger sein müsse, wenn der Nähmaschine eine direkte Einwirkung auf die Entstehung dieses Leidens zugeschrieben werden könnte, eine Ansicht also, die mich ebenfalls zu den schon im Jahre 1890 von mir geäusserten Bedenken geführt hatte.“

Auch ich habe, wie *Kron*, eine grosse Anzahl tabischer Frauen beobachtet und behandelt, die zwar syphilitisch infiziert waren, niemals aber die Nähmaschine in irgend anstrengender Weise ge-

braucht hatten. Immerhin hat doch *Kron* eine Reihe von Fällen zusammengestellt, wo tabische Frauen mit sicherer syphilitischer Infektion oder wahrscheinlicher und verdächtiger luetischer Ansteckung Jahre lang die Pedale der Nähmaschine getreten hatten. Etwas anders dürfte die Auffassung dieser Verhältnisse sich gestalten, wenn wir ihnen heute mit den Ansichten *Edingers* „*Ueber den Anteil der Funktion an der Entstehung von Nervenkrankheiten*“ näher treten. Wenn nach ihm kein genügender Ersatz für die normalen Funktionen stattfindet, wie dies meist durch bestimmte Gifte, Blei oder das syphilitische Gift, herbeigeführt wird, so können verschiedene Erkrankungen des Nervensystems entstehen, Polyneuritiden etc. und besonders auch Tabes und Taboparalyse, wie es *Edinger* durch eine grosse Reihe von Beispielen wahrscheinlich gemacht hat. Freilich gibt er zu, dass seine Theorie, speziell bei der Tabes, auf einer Hypothese aufgebaut ist und dass tatsächliche Nachweise noch weiter erbracht werden müssen. Aber auch er weist auf die schon früher und neuerdings von *Hirt* und *Leyden* mitgeteilten Fälle von Tabes bei Näherinnen hin. Ueberblickt man die Frage der Tabes bei Maschinennäherinnen von dem *Edingerschen* Standpunkt, so kommt man auch in Berücksichtigung der von *Kron* festgestellten Tatsachen zu der Schlussfolgerung, dass bei prädisponierten Menschen, und zwar bei durch Lues weniger widerstandsfähig gewordenen Frauen, anstrengende Arbeit mit der Nähmaschine eher zum Auftreten tabischer Erkrankung führt, als wenn eine syphilitische Infektion *nicht* vorausgegangen ist.

Werden, wie *Edinger* es ausdrückt, abnorm hohe Anforderungen an die normalen Bahnen und den normalen Ersatz gestellt, so kommt es leicht, wie das ja aus zahlreichen Literaturangaben hervorgeht, zu den sogenannten Arbeitsatrophien und Arbeitsneuritiden, von denen aber gegenüber den zahlreichen Beispielen derartiger Erkrankung an den oberen Extremitäten an den unteren verhältnismässig nur wenige Angaben in der Literatur vorliegen. So sagt z. B. *Remak*, dass im Bereiche der unteren Extremitäten infolge angestrengten Nähmaschinentretens unter den Erscheinungen der Ischias entstandene amyotrophische Ischiadicuslähmung, besonders im Peroneusgebiete, von *Charcot* beobachtet sei, eine im Vergleich zu den an den Armen und Händen festgestellten Arbeitsatrophien gewiss vereinzelte Beobachtung. Bei der Seltenheit professioneller Paresen im Gebiete der unteren Extremitäten darf ich wohl auch an den von mir in meinem Buche „Die Erkrankungen der peripherischen Nerven“ mitgeteilten Fall von *Muthmann* erinnern, der von diesem Autor aus der Bonner Klinik mitgeteilt worden ist. Es handelte sich da um einen 28 jährigen Kranken, welcher Jahre lang die Drechslerbank tretend gearbeitet hatte. Er stand dabei meist auf dem linken Bein, während er mit dem rechten die Kurbel in Bewegung setzte. Allmählich trat eine Schwäche in der Bewegungsfähigkeit der Füsse und Zehen ein, besonders links; eine genaue Untersuchung erwies eine doppelseitige, auf Ueberanstrengung zurückzuführende Neu-

ritis der Nn. peronei mit schwererer Erkrankung der linken Seite unter Mitbeteiligung des N. tibialis, ohne dass jedoch funktionell ein Ausfall in letzterem zu konstatieren gewesen wäre. Nicht die Beschäftigung an der Drechslerbank, sondern das Stehen auf einem Bein ist nach Verfasser in diesem Falle an erster Stelle als Ursache der Erkrankung anzunehmen. Jedenfalls unterliegt es keinem Zweifel, dass an den unteren Extremitäten sehr viel häufiger als Lähmungs- und atrophische Zustände schmerz- und krampfartige Affektionen vorkommen, wie ich dies bei der Beschreibung der Beschäftigungskrämpfe an den unteren Extremitäten infolge Ueberanstrengung gewisser Muskelgruppen in meinem eben erwähnten Buche (Teil 2, S. 151) des näheren auseinandergesetzt habe.

In neuester Zeit haben auch *Leyden* und *Goldscheider* die Ueberanstrengung als einen ätiologisch wichtigen Faktor für das Entstehen der *Tabes* in gewissem Sinne anerkannt. Zwar, ob Ueberanstrengung für sich allein *Tabes* hervorbringen kann, ist nach diesen Autoren zweifelhaft; aber sicherlich gehört sie zu den begünstigenden Momenten. Hierfür sprechen gewisse Beobachtungen von der Art, dass sich *Tabes* an besonders anstrengende, häufig wiederholte Bewegungen, z. B. bei Maschinennäherinnen, angeschlossen hat, bezw. dass die *Ataxie* namentlich in den Armen sich entwickelte bei einem Kranken, welcher die oberen Extremitäten besonders angestrengt zu bewegen genötigt war. Immerhin, so schliessen sie (Die Erkrankungen des Rückenmarks und der *Medulla oblongata*, Wien 1904, Teil V, S. 409), kommt das Moment der Ueberanstrengung wohl mehr für die Lokalisation, als für die Entstehung des Prozesses in Betracht.

Dass die genannten Autoren im Gegensatz wohl zu den meisten anderen der *Syphilis* resp. der *Metasyphilis* für die Entstehung einer tabischen Erkrankung nur einen geringen oder keinen Wert beilegen, glaube ich als bekannt voraussetzen zu dürfen.

Fälle von sogenannter *Tabes cervicalis*, d. h. tabischer Erkrankung, bei der die Krankheitssymptome nur oder doch vorwiegend an den oberen Extremitäten ausgeprägt und an den unteren unbedeutend waren oder fast ganz fehlten, finden sich in der Literatur zerstreut. Es ist mir leider nicht gelungen, alle die über solche Vorkommnisse berichteten Fälle im Original einzusehen, so dass ich nicht imstande bin, zu sagen, ob z. B. im Falle von *Weir Mitchell* (Philadelphia Med. News, ref. im Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1889. S. 10) der Patient früher an *Syphilis* gelitten; angeblich war er ohne irgend welche Belastung. Ebenso wenig kann ich über den *Dejerineschen* Fall (Archives de Physiologie norm. et patholog. 1888. p. 331) hinsichtlich einer luetischen Vergangenheit etwas aussagen, und auch im Falle von *Martius* (Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 9) wird über *Syphilis* des Kranken nichts berichtet.

Dass derartige Fälle von auf die oberen Extremitäten beschränkter tabischer *Ataxie* bei verhältnismässigem Intaktsein der unteren offenbar selten sind, geht aus der Spärlichkeit der

Mitteilungen der Autoren hervor. So fand z. B. *Dejerine* unter 166 *Tabesfällen* nur den *einen* oben erwähnten, bei dem das Leiden in den oberen Extremitäten begann und auf diese beschränkt blieb.

Anders liegen die Dinge in dem von *Remak* schon im Jahre 1880 (Berl. klin. Wochenschr., No. 22) mitgeteilten Fall von lokaler Oberextremitäten-Ataxie mit gleichzeitiger *Ephidrosis unilaterialis*. Hier hatten sich tabische Erscheinungen an den Beinen erst spät bei dem vor 12 Jahren syphilitisch infizierten 38 jährigen Mann eingefunden, während sich schon vorher im Laufe von 5 Jahren eine Anästhesie, besonders des rechten Vorderarmes, allmählich entwickelt hatte, wobei Hand und Finger erheblich beteiligt waren. Auch bei dem von mir im Jahre 1888 in der Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 14, H. 3, veröffentlichten Fall war der Erkrankung Syphilis vorausgegangen. Der Kranke war als Steinmetz und Bildhauer auf Bauten den Unbilden der Witterung Jahre lang ausgesetzt und hatte vorwiegend mit Meissel und Hammer zu arbeiten. Die Untersuchung ergab bei hochgradiger Ataxie der oberen Extremitäten an den unteren für viele Jahre nur ein Verschwundensein der Patellarreflexe; der Kranke war ein leidenschaftlicher Tänzer und konnte ohne Beschwerden dieser seiner Leidenschaft fröhnen.

Leider geht aus den mir teilweise ja nur in Referaten zugänglichen Literaturangaben über die oben kurz erwähnten Fälle cervikaler Ataxie die Beschäftigung der Pat. nicht mit genügender Klarheit hervor, so dass ich, abgesehen von dem zuletzt von mir mitgeteilten, von mir selbst beobachteten Fall nichts darüber aussagen kann, ob die betreffenden Individuen ihre oberen Extremitäten vorwiegend angestrengt haben; ja, es fehlt auch, wie wir sahen, in einigen Beobachtungen der Nachweis einer früheren syphilitischen Infektion, oder diese wird von den berichtenden Autoren geradezu geleugnet.

Es mag daher nicht überflüssig erscheinen, wenn ich einen neuerdings von mir beobachteten Fall von *Tabes* mit hauptsächlich an den oberen Extremitäten ausgebildeten Symptomen hier kurz mitteile.

Der zur Zeit meiner ersten Untersuchung 42 Jahre alte Gärtner R. S. hatte sich vor mehr als 18 Jahren eine syphilitische Infektion zugezogen. Ein vor seiner Ehe geborenes Kind war gesund; nach der Verheiratung wurde ihm kein Kind mehr geboren; die Frau hatte nie fehlgeboren. Schon wenige Jahre nach der mit einer Schmierkur behandelten Syphilis fing S. an, an lebhaften Schmerzen in verschiedenen Körperteilen zu leiden, hatte verschiedene Male Ohnmachtsanfälle, litt an Darmkatarrh, begann aber erst im Jahre 1904, etwa 16 Jahre nach der syphilitischen Infektion, über schlechteres Gehen zu klagen, hatte Blasenbeschwerden, bei denen erschwertes Entleeren des Harns mit unfreiwilligen Abgängen desselben abwechselten. Seit etwa drei Jahren ist die Libido sowie die *Potentia coeundi* ganz geschwunden. Pat. geht im Finstern unsicher, schwankt beim Waschen des Gesichtes, kann nicht mehr rennen. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Leichte Berührungen werden an den Füßen nicht gefühlt, wohl aber stärkerer Druck. Schmerzempfindung deutlich verlangsamt. Bei Augenschluss vorgenommene Lageveränderungen der Zehen werden manchmal gefühlt, manchmal gar nicht empfunden.

Die linke Pupille ist grösser als die rechte; beide sind lichtstarr, reagieren aber auf Konvergenz und Akkommodation.

Besonders waren die *Verhältnisse an den oberen Extremitäten bemerkenswert*: Pat. fühlt an den Händen leichte Berührungen gar nicht, Nadelstiche deutlich verspätet. Schliesst er die Augen, so kann er ihm in die Hand gelegte Gegenstände nicht erkennen. Es besteht eine ganz bedeutende Ataxie in den Bewegungen der Arme und Hände: er kann seine Kleider ohne Zuhilfenahme der Augen nicht knöpfen, sein Portemonnaie nicht aus der Tasche ziehen, nicht schreiben etc. Als er etwa 2 Jahre vor der von mir vorgenommenen Untersuchung einmal einen schief stehenden Baum gerade richten wollte, entstand unter Krachen eine Verblutung des rechten Ellbogengelenks, wobei eine Schmerzempfindung nicht auftrat. Das verblutete Gelenk kann auch jetzt noch schmerzlos bewegt werden, wobei Knarren und Krachen deutlich gefühlt und gehört wird.

Dass trotz der ausgezeichneten Darstellung des geistreichen Autors *Edinger* auch in der Frage von dem Anteil der Funktion an der Entstehung einer Tabes und trotz meiner sehr bescheidenen Mehrung des diese Annahme bestätigenden Materials noch viele dunkle Punkte zurückbleiben, wer wollte es leugnen? Hat doch *Edinger* selbst auf einige mit seiner Auffassung nicht vereinbare Tatsachen hingewiesen und offen erklärt, dass die Zeit, einzelne Fragen widerspruchsfrei zu beantworten, noch nicht gekommen. „Einige Symptome, sagt er, sind noch nicht so (d. h. durch die „Funktion) erklärbar. Hier stehen in erster Linie der Schmerz“ „und die Krisen. Von dem Wesen dieser Reizerscheinungen,“ „vom Wesen des Schmerzes überhaupt wissen wir physiologisch“ „noch so überaus wenig, dass sie für das Folgende ausser Betracht“ „bleiben müssen. Erst wenn uns hier einmal bessere Kenntnis“ „geworden, dürfen wir fragen, ob der Schmerz und die Krisen“ „aus der Funktionstheorie heraus erklärbar sind. Und an“ „anderer Stelle hebt er hervor: Ein Symptom bei der Opticus-“ „atrophie würde, das ist von *Uhthoff* und *Bing* hervorgehoben“ „worden, mit der Funktionshypothese schlecht stimmen. Offen-“ „bar liegen die meistbenutzten Opticusfasern im Zentrum des“ „Gesichtsfeldes. Zentrales Skotom kommt aber seltener vor als“ „andere Formen des Sehnervenschwundes, in nur 2 pCt. aller“ „Fälle, meint *Uhthoff*. Wo es vorhanden, schliesst sich später“ „immer allgemeine Atrophie an. Hoffentlich klären weitere Unter-“ „suchungen diesen Widerspruch auf.“

Im Jahre 1874 hatte ich in der Januarsitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten über einige Fälle von Lähmungen des N. radialis gesprochen. In der diesem Vortrage sich anschliessenden Diskussion bemerkte der verstorbene *Moritz Meyer* folgendes: Was die Bleilähmungen anlange, so sei, nachdem die Untersuchungen über die Quantität des abgelagerten Bleies so verschiedene Resultate ergeben haben, doch darauf zurückzukommen, dass die angestrengtesten Muskeln diejenigen sind, die zuerst und am meisten gelähmt werden. Er erinnert sich eines

Falles, in welchem ein Mensch, der einen weniger entwickelten Fuss hatte, gerade in diesem Beine die Lähmungserscheinungen zeigte, während die anderen Extremitäten weniger beteiligt waren.

An diesen Ausspruch des verstorbenen Neurologen erinnert auch *Edinger* in seinem Werke, wo er über *abnorme Lokalisationen der Bleilähmungen* diskutiert. Wenn ich auch, wie ich mich alsbald aufs neue zu zeigen bemühen werde, die schon einmal von mir angefochtenen Beobachtungen von *Möbius* (Centralbl. f. Nervenheilkunde etc., 1886, No. 1) über die Lokalisation der *Lähmungen bei Feilenhauern* nicht in ihrem ganzen Umfang billigen kann, so möchte ich doch gegen folgende Aufstellung *Edingers* gegenüber *Möbius* zu dessen Gunsten Stellung nehmen. *Edinger* sagt l. c.: „Als *Möbius* zuerst bei Feilenhauern eine Lokalisation der Blei-“ „lähmung fand, die in den dort besonders angestregten Daumen-“ „muskeln begann, kam ihm wohl der Gedanke, dass hier die“ „Funktion vielleicht schädige; aber, ihn diskutierend, kommt“ „er zu dem Schluss, es liege kein Grund vor, wenn überall das“ „Blei toxisch wirke, gerade hier eine funktionelle Schädigung“ „anzunehmen. *Remak*, fährt *Edinger* fort, möchte hier doch an“ „Mitwirkung durch die Anstrengung denken, steht aber doch,“ „wie alle anderen Autoren, auf dem Standpunkte, dass im wesent-“ „lichen eine Giftwirkung, die gerade an bestimmte Nerven sich“ „besonders leicht lokalisiert, im Spiele sei.“

Das ist nicht ganz richtig. In Berücksichtigung der von *Remak* bei einer seiner Beobachtungen ausgesprochenen Ansicht, sagt *Möbius*: Fasst man die Feilenhauerlähmung als Bleilähmung auf, so ist an einem sehr eklatanten Beispiel dargetan, dass die *Lokalisation* der toxischen Lähmung in bestimmten Muskelgruppen durch die *Funktion der letzteren* bedingt werden kann. Und ferner: Es drängt sich die Erwägung auf, ob etwa der gewöhnliche Typus der Bleilähmung sich dadurch erklären lasse, dass im Durchschnitt die *Strecker der Finger und der Hand die am meisten angestregten Muskeln sind, ob es als allgemeines Prinzip gelten könne, dass bei Bleilähmungen oder bei Lähmungen infolge chronischer Vergiftung überhaupt die am meisten angestregten Muskeln zuerst erkranken.*

Und endlich, am Ende seines lehrreichen Aufsatzes, sagt *Möbius*: Aber auch dann, wenn angenommen wird, dass noch Umstände, die uns bis jetzt entgehen, zu berücksichtigen sind, dürfte die Hypothese, dass in der Hauptsache die *Lokalisation toxischer Lähmungen von der Funktion der Muskeln abhängt*, bis auf weiteres nicht zu widerlegen sein.

Wie man sieht, ist in diesen Worten schon 1886 von *Möbius* die Bedeutung der Funktion für die Lokalisation von Muskel-lähmungen bei Intoxikationen voll berücksichtigt worden.

Am Ende desselben Jahres, in dem die Arbeit von *Möbius* erschien, habe ich mich nun bemüht (Arch. f. Psych. etc., Bd. XIX, S. 527), nachzuweisen, dass gerade bei Feilenhauern die von *Möbius* und *Remak* hervorgehobene Erkrankung der linksseitigen Daumenmuskeln nicht nur nicht in allen Fällen, sondern sogar

nur in der Minderzahl der bis dahin bekannten voll zu Recht besteht. Ich schloss damals meinen Vortrag mit den Worten: Soviel scheint aus dem Mitgeteilten hervorzugehen, dass die von *Möbius* angeregte Frage zurzeit noch nicht spruchreif ist; es wird noch weiterer Beobachtungen bedürfen, ehe es gestattet ist, ein endgültiges Urteil abzugeben (es galt dies für die Feilenhauerlähmungen).

Nun hat neuerdings *Teleky* in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 37, S. 234, eine Arbeit: „Zur Kasuistik der Bleilähmungen“ veröffentlicht, die bei grosser Reichhaltigkeit es sich zur Aufgabe gemacht hat, die *Edingerschen* Anschauungen an einer grossen Anzahl von Bleigelähmten zu illustrieren resp. zu erhärten. Was nun die *Feilenhauerlähmungen* betrifft, so sagt er l. c., S. 263: „*Möbius* hat damals auch die Behauptung auf-“, „gestellt, dass bei Feilenhauern vorwiegend oder ausschliesslich“, „die Muskeln des linken Daumens erkrankten. Gegen diesen Satz“, „haben sich *Bernhardt* und sein Schüler *Leichtenritt* (Inaug.-“, „Dissert., Berlin 1887) gewendet, aber auch die von ihnen publi-“, „zierten Fälle von Bleilähmung zeigten mit Ausnahme eines“, „einzigen Falles eine auffallende Mitbeteiligung der Muskulatur“, „des linken Daumens. *Möbius* selbst hat später das vorwiegend“, „oder ‚ausschliesslich‘ als zu stark bezeichnet.“

So leid es mir tut, meine nunmehr fast 24 Jahre zurückliegenden Beobachtungen an dieser Stelle noch einmal, wenigstens kurz, zu reproduzieren, so muss ich dies doch tun, da mir scheint, dass *Teleky* meine Arbeit aus dem Jahre 1886 nicht mit der nötigen Aufmerksamkeit studiert hat. Neben einer Kritik der Fälle von *Möbius* und *Remak* habe ich, um es kurz zu machen, damals folgendes mitgeteilt:

Erstens drei Fälle bei schon jahrelang mit Feilenhauen beschäftigten Männern, die nirgends an den linksseitigen Daumenmuskeln Zeichen von Lähmung oder Atrophie darboten. Weiter sah ich zwei jahrelang als Feilenhauer beschäftigte Gesellen, deren Handmuskeln gesund und sehr kräftig waren. Ein dritter Geselle war zurzeit nach früherer Bleikrankheit ganz gesund und zeigte die linksseitigen Daumenballenmuskeln und den *M. interosseus primus* eher hypertrophisch. Ein Lehrling in der Werkstatt, wo die eben genannten Gesellen arbeiteten, war gesund. Ferner besuchte ich eine Werkstatt der Feilenhauer-Aktien-Gesellschaft in Berlin mit mehr als 50 Arbeitern; keiner der Anwesenden, von denen viele schon jahrelang beim Gewerk waren, hatte zurzeit Lähmung der Extensoren oder der Daumenballenmuskeln. Diese waren meistens links (nebst dem linken *M. interosseus*) kräftig entwickelt. Von vier Gesellen, welche Bleikolik durchgemacht hatten, hatte nur einer über Schwäche der linken Daumenmuskeln zu klagen gehabt; er arbeitete aber zurzeit, ohne von Lähmung oder Atrophie speziell links am Daumen etwas aufzuweisen. Bei einem vierten Arbeiter hatte eine Lähmung des rechten *M. deltoideus* bestanden. Er war zurzeit wieder wohl; von Lähmung oder Atrophie war zurzeit nichts aufzufinden, speziell nicht an der linken Hand und dem linken Daumen. Fast alle Arbeiter, fand ich, zeigten links hypertrophische Thenarmuskeln und gut ausgebildete *Mm. interossei*. Weiter berichtete ich über einen Feilenhauer, der tatsächlich (aber neben einer rechtseitigen Streckerlähmung) links nur den linken Daumen affiziert hatte. Nach weiterer Arbeit von 9 Jahren in einer Feilenhauwerkstatt konnte an seinen Händen, speziell auch links, nichts Krankhaftes mehr nachgewiesen werden.

Bei einem fünften Pat. bestand rechts Lähmung der Strecker, Parese der Beuger der rechten Finger, des Abd. pollicis longus und Lähmung der rechten Thenarmuskeln und des ersten M. interosseus. Links war vorhanden: Parese des Ext. digit. commun., wenigstens der Abschnitte für den dritten und vierten Finger, und Parese auch der Daumenstrecker. *Thenarmuskeln intakt.* In einem sechsten Falle endlich fand ich links Lähmung des Ext. pollicis brevis und *Abductor pollicis brevis*, die übrigen Strecker der Hand und Finger frei. Rechts waren die Fingerstrecker affiziert, die eigentlichen Handstrecker frei: der Abd. pollicis longus und der Extensor pollicis longus und brevis sind paretisch, *desgleichen die eigentlichen Daumenballenmuskeln.*

Ich schloss: Aus dem bisher Mitgeteilten geht also hervor, dass zunächst in den durch Möbius selbst bekannt gegebenen Fällen nur der erste in bezug auf das, was er beweisen soll, ganz einwandfrei war. Aus meinen eigenen Beobachtungen ergibt sich, dass die urgierte Erkrankung (Atrophie und Lähmung der linken Daumenballenmuskulatur und des ersten M. interosseus) bei Feilhauern in der Tat sich findet, und zwar konnte ich dies in dem zu vollkommener Heilung gekommenen Fall 4 anamnestisch nachweisen und dartun, dass im fünften und sechsten Fall die Daumenballenaffektion in der häufiger bei Bleikranken, die nicht Feilhauer waren, sich findender Weise auch rechts, und zwar im fünften Falle sogar nur dort vorhanden war. Dass aber bei Feilhauern vorwiegend oder gar ausschliesslich, wie Möbius meint, die Muskeln des linken Daumens erkranken, geht aus dem von mir Angeführten nicht oder doch wenigstens keineswegs sicher hervor.

Ausser den genannten, von mir und (in seiner Dissertation) von Leichtenritt beschriebenen Erkrankungen von Feilhauern habe ich, was von anderen und auch wohl von Teleky übersehen worden ist, im Jahre 1900 (Berl. klin. Wochenschr., No. 2) noch über weitere drei Fälle von Lähmungen bei Feilhauern berichtet.

Ich erlaube mir hier, die Schlussätze aus dieser meiner Arbeit zu wiederholen: Von den drei kranken Feilhauern hatte der erste, obgleich 20 Jahre Feilhauer, wohl häufig an Bleikoliken, *nie* aber an Lähmungszuständen gelitten. Der zweite zeigte rechts neben der Lähmung der Hand- und Fingerstrecker eine Beteiligung der Zwischenknochen- und Daumenballenmuskeln und links fast nur Schwäche und Lähmung der Mm. interossei und des M. abd. pollicis. Der dritte Feilhauer zeigte rechts eine Schwäche des Mm. interossei und der Thenarmuskeln und links nur eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der *eher hypertrophisch zu nennenden Daumenballenmuskeln.*

Neben anderen Bemerkungen sagte ich alsdann zum Schluss: Dass bei den mit den linken Fingern, speziell dem Daumen und Zeigefinger, tagaus, tagein den Meissel haltenden Feilhauern das Moment übermässiger einseitiger Anstrengung neben der Bleivergiftung eine nicht geringe Rolle spielt, ist um so eher anzunehmen, als eine zwar nicht identische, aber doch ähnliche degenerative Atrophie der kleinen Handmuskeln bei vielen Menschen von Remak, Möbius, mir selbst u. A. gesehen worden ist, bei Menschen, welche eben durch ihren Beruf gezwungen waren, diese Muskeln im Uebermass anzustrengen, ohne dass sie je mit Blei in Berührung gekommen waren.

Weitergeht aus meinen und den Beobachtungen anderer hervor, dass auch bei Feilhauern, welche den Hammer, mit dem sie die Feilen bearbeiten, mit der rechten Hand führen, sich fast regelmässig eine ausgeprägte Beteiligung der Strecker der rechten Hand und Finger vorfindet, derselben Hand, welche auch bei den den Pinsel führenden Malern angestrengt wird. Diese rechte Hand wird sogar noch in demselben Grade mehr belastet und angestrengt, als ein schwerer Hammer bedeutendere Kraft zu seiner Erhebung und Hantierung erfordert, als der um so vieles leichtere Pinsel des Malers.

Ich schliesse diese meine Besprechung der Feilenhauerlähmungen mit den Worten, die mein einstiger Schüler, Herr Dr. *Leichtentritt*, am Ende seiner Arbeit ausgesprochen hat.

In einem Referat über den von Prof. *Bernhardt* gehaltenen Vortrag gibt *Möbius* (Schmidts Jahrbücher 1887, S. 250) selbst zu, dass sein Ausspruch: Bei den Feilenhauern erkrankten vorwiegend oder ausschliesslich die Muskeln des linken Daumens, etwas zu stark gewesen sei. Auch bestätigt er die Behauptung *Bernhardts*, dass nur sein (*Möbius*) erster Fall ganz einwandfrei ist; fügt aber auch hinzu: seine eigenen übrigen Fälle und die *Bernhardts* zeigten doch mindestens, dass der linke Daumenballen bei Feilenhauern auffallend oft erkrankte. Auch *Bernhardt* ist, fügt *Leichtentritt* hinzu, wie seine eigenen und die von mir in dieser Arbeit mitgeteilten Beobachtungen zeigen, wohl geneigt, der schon früher gemachten Angabe, dass bei Bleilähmungen die zumeist angestregten Muskeln besonders leicht erkrankten, zuzustimmen. Aber gerade für die Daumenballenmuskeln der Feilenhauer scheint eben, wie *Bernhardt* gezeigt hat, diese an sich ganz plausible Annahme trotz der dankenswerten Anregung von *Möbius* noch nicht durch die Tatsachen sicher festgestellt.

Ich muss hier wiederholen, dass es mir nicht angenehm war, diese Dinge wieder vorzubringen. Ich habe es nur getan, um einem unparteiischen Leser es zu ermöglichen, den Wert des *Telekys*chen Ausspruches zu bemessen, der behauptet, dass die von mir (und von meinem Schüler *Leichtentritt*) publizierten Fälle mit Ausnahme eines einzigen eine *auffallende Mitbeteiligung* der Muskulatur des linken Daumens zeigen. Gerade das Gegenteil war und ist der Fall.

Und wie steht es mit dem von *Teleky* neuerdings in seiner Arbeit beigebrachten Fällen von Feilenhauerlähmungen? Beweiskräftig ist vielleicht nur der dritte Fall, aber auch dieser ist durch die gleichzeitige Beteiligung der Daumenballenmuskeln rechts kein reiner. Im ersten Falle *Telekys* gab der 38 Jahre alte Feilenhauer an, er sei vor einem Jahre an Bleilähmung erkrankt. *Teleky* sah ihn damals flüchtig mit einer Atrophie der Daumenballenmuskulatur und der Muskulatur des linken Interossealraumes sowie Extensorenparese; es seien die Muskeln an *beiden* Daumen weg gewesen. Heute kann nicht mit Sicherheit eine Atrophie konstatiert werden. Arbeitet wieder als Feilenhauer.

Der zweite Fall *Telekys* betraf einen 28 Jahre alten Mann. Seit 10 Jahren alljährlich 1—2 mal Bleikolik. Vor einem Jahre begann die Lähmung am linken Daumen. Das Interphalangealgelenk gab nach; nach einem Monat sank die rechte Hand in Beugestellung. Die Lähmungserscheinungen dauerten ca. 5 Monate. Heute besteht nur eine geringe Schwäche der Extensoren.

Der dritte Fall *Telekys* betraf einen 26 jährigen Mann, der 1899 mehrfach Bleikolik durchgemacht hatte; vom Jahre 1900 an sollen die Magenbeschwerden nachgelassen, sich aber Schwäche

und Abmagerung in den Händen bemerkbar gemacht haben. Er bot folgendes Bild:

Rechte Hand: Hand- und Fingerstreckung unmöglich, Opposition und Abduktion des Daumens erhalten, *Adductor poll. brevis und Inteross. primus atrophisch*. Fingerstrecker reagieren sehr wenig auf faradischen, etwas besser auf galvanischen Strom, rechts schlechter als links. Nur der Abd. poll. longus reagiert etwas prompter.

Linke Hand: Starke Parese der Finger-, mässige der Handstrecker. Endphalangen der Finger gebeugt. Lange Streckmuskeln sowie Muskulatur sämtlicher Zwischenknochenräume atrophisch. Daumenballen abgeflacht, Opposition des Daumens nicht, Abduktion nur wenig möglich. Faradische Erregbarkeit der Handstrecker und des Abd. poll. longus herabgesetzt: galvanischer Strom löst träge Zuckung aus.

Ich überlasse es dem Leser, zu entscheiden, ob diese drei von *Teleky* mitgeteilten Fälle von Feilenhauerlähmung in dem von dem Autor urgierten Sinne so beweiskräftig sind, dass er sie meinen Beobachtungen gegenüberzustellen versuchen konnte.

Der in der Pathologie der Bleilähmungen so erfahrene *E. Remak* sagt in seinem Werke über Neuritis und Polyneuritis (Wien 1900, Hölder): „Vorausgegangene professionelle Inanspruchnahme der“ „Handmuskeln kann ihre vorzugsweise Erkrankung veranlasst“ „haben. Diese Annahme drängte sich *E. Remak* 1879 und *Möbius*“ „1886 auf, als ersterer in einem, letzterer in drei Fällen atrophische“ „Lähmung nur von Handmuskeln des Daumens (Opponens, Flexor“ „brevis, Adductor, Interosseus primus) hier ohne Extensorenläh-“ „mung an der linken Hand von Feilenhauern fanden, die bei der“ „Arbeit andauernd den Meissel zwischen Daumen und Zeige-“ „finger zu halten haben. Freilich vermochten *Bernhardt*, *Leichten-*“ „tritt diese besondere Feilenhauerlokalisation nicht zu bestätigen.“ „Immerhin habe ich auch in anderen Fällen, in welchen früh-“ „zeitig die Handmuskeln erkrankten, den Eindruck gehabt,“ „als wenn professionelle Ueberanstrengung dabei mitspiele.“ „Schwere Entartungsreaktion des linken Daumenballens eines“ „Schriftgiessers beobachtete *Kast* ohne Lähmung desselben.“

Wenn ich demnach auch heute noch die besondere Lokalisation der Bleilähmung bei Feilenhauern nicht als erwiesen anerkennen kann, so muss ich doch andererseits betonen, dass ich, wie *Moritz Meyer*, *E. Remak*, *Möbius*, *Edinger* auf dem Standpunkt stehe, dass professionelle Ueberanstrengung bei toxischen Lähmungen und speziell bei Bleiparalysen einen sehr grossen Einfluss auf die Lokalisation des krankhaften Prozesses in den einzelnen Muskelgebieten gewinnen kann. Schon *Möbius* betonte, dass im Durchschnitt die Strecker der Finger und der Hand die am meisten angestrengten Muskeln sind, wie dies *Edinger* und *Teleky* nachzuweisen sich angelegen sein liessen. Ganz besonders muss ich hier die Untersuchungen *Telekys* hervorheben, der, wahrscheinlich einer Anregung von *Möbius* nachgebend, es sich zur Aufgabe ge-

stellt hat, die Kraft der einzelnen Muskeln speziell für den menschlichen Vorderarm zu bestimmen. Ich hebe die auch von *Teleky* in der Einleitung zu seiner Arbeit zitierten Worte *Möbius*' noch einmal hervor, die dieser ausgezeichnete, für die Wissenschaft leider zu früh dahingegangene Forscher in der oben zitierten Arbeit ausgesprochen hat. *Möbius* sagte: „Eine sichere Beantwortung“ „der Frage, ob bei Bleilähmungen oder bei Lähmungen infolge“ „chronischer Vergiftung überhaupt die am meisten angestregten“ „Muskeln zuerst erkrankten, würde nur möglich sein, wenn wir“ „wüssten, welche Muskeln im gewöhnlichen Leben, d. h. bei der“ „Mehrzahl der Hantierungen, am meisten angestrengt werden.“ „Die Anstrengung eines Muskels ist offenbar ausgedrückt durch“ „das Verhältnis der Leistung zur Kraft; wenn auch ein Mass“ „der Leistung schwer zu finden sein dürfte, so würde sich doch“ „vielleicht eine Schätzung derselben für eine Reihe von Tätigkeiten“ „durchführen lassen. Zunächst aber müsste die Kraft der einzelnen“ „Muskeln bestimmt werden. Diese Aufgabe ist, soviel mir (*Möbius*)“ „bekannt, für die Muskeln des menschlichen Vorderarmes noch“ „nicht durchgeführt.“ Diese Arbeit hat *Teleky* in verdienstlicher Weise unternommen und mit grossem Fleisse ausgeführt.

So sehr ich, wie gesagt, von der *Möbius-Edingerschen* Idee der Erkrankung einzelner überangestregneter Muskeln bei vergifteten, speziell bleivergifteten Individuen eingenommen bin, so kann ich doch gerade im Interesse der Sache und in der Hoffnung auf weitere Aufklärung gerade wie bei der Feilenhauerlähmung einige Punkte nicht mit Stillschweigen übergehen, die anscheinend dieser bestechenden Theorie nicht entsprechen resp. ihr durchaus zuwiderlaufen. Ich habe im Jahre 1900 (Berl. klin. Wochenschr. No. 2) zwei bei *Malern* beobachtete Fälle von Bleilähmung veröffentlicht, die sich dadurch auszeichneten, dass im ersten Falle die Muskeln der linken Hand überhaupt frei waren und rechts ebenfalls die radialisinnervierten Muskeln durchaus normale Verhältnisse zeigten (auch elektrisch). Dagegen bestand rechts Lähmung und Atrophie des ersten Zwischenknochenmuskels und der Daumenballenmuskeln. Die Muskeln zeigten fast ausnahmslos Entartungsreaktion. Trotz genauen und wiederholten Nachfragens konnte eine besondere Ueberanstrengung der erkrankten Muskulatur nicht erwiesen werden: Pat. hatte den Malerpinsel nicht mehr und nicht anders gehandhabt wie alle seine Kollegen. Und in einem zweiten Falle, ebenfalls einen Maler betreffend, waren bei vollkommener Unversehrtheit aller Muskeln der rechten oberen Extremität nur die rechtsseitigen Mm. interossei von Lähmung, Atrophie und Entartungsreaktion betroffen, während die dem rechten Radialisgebiet angehörigen Muskeln in ihrer Tätigkeit sowohl wie in ihrer elektrischen Erregbarkeit intakt waren.

Ich führe hier noch den von *E. Remak* beschriebenen Fall 7 aus seiner Arbeit vom Jahre 1879 an von einem Klempner, der mit

einer aus Blei und Zinn bestehenden Lötmasse gearbeitet und als erstes Zeichen einer Bleilähmung eine leichte Abmagerung des rechten Daumenballens und ersten Zwischenknochenraumes, eine motorische Schwäche der Beuger der drei ersten Finger und eine nicht ganz 1 cm betragende Abmagerung des rechten Vorderarmes im Vergleich zur linken Seite darbot.

Ein weiterer ganz exzeptioneller Fall ist der 1902 von G. Köster (Münch. med. Wochenschr., No. 16) beschriebene.

Er betraf einen 27 jährigen Schriftsetzer, welcher wiederholt an Bleikolik und seit 12 Jahren an Arthralgie gelitten hatte, ausserdem Zittern und Arteriosklerose darbot. Als *einziges* Symptom der Bleilähmung bestand eine *Paralyse und Atrophie der Mm. interossei und lumbricales beider Füsse*, besonders des rechten. An der Muskulatur des Oberschenkels, an den Armen und Händen bestand keine Störung; ihre Muskeln waren für normale Stromstärken prompt erregbar. Statt des sonst bei den Bleilähmungen der Beinnerven (an sich schon ein aussergewöhnliches Vorkommnis) meist zu beobachtenden Peronealtypus ist in diesem Falle der Prozess in den isoliert erkrankten Mm. interossei und abducentes hallucis beider Füsse lokalisiert.

Ueber die *Bleilähmung bei Kindern* sind von verschiedenen Autoren, u. a. auch von mir (*Salkowski-Festschrift*, Berlin, A. Hirschwald, 1904) Beobachtungen mitgeteilt, und von fast allen ist die frühe Beteiligung der bei Erwachsenen im Durchschnitt recht selten befallenen unteren Extremitäten an der Paralyse hervorgehoben worden. Den nicht allzu reichlichen Angaben aus der Literatur, die ich selbst beigebracht habe und den neuerdings durch *Teleky* vermehrten, hierhergehörigen Nachweisungen möchte ich zunächst noch eine neue Mitteilung A. J. Turners anfügen, die dieser Autor im Brit. med. Journ. 1909, 10. April. veröffentlicht hat. Er berichtet über bei Kindern vorkommende Bleivergiftungen aus Brisbane in Australien:

„Die Ursache ist in der Farbe der meist aus Holz gebauten Wohnhäuser zu suchen; sie sind mit Bleiweiss angestrichen. Mit demselben Material sind auch die Geländer der Veranden, auf denen die Kinder spielen, gefärbt. Die blaue Zahnfleischlinie und das Vorkommen von Blei im Urin findet man schon in einem Stadium, wo noch keine ausgesprochenen Krankheitssymptome vorhanden. Leibschmerzen und Stuhlverstopfungen finden sich wie bei den Vergiftungen Erwachsener.“

Charakteristisch ist, dass die Radialislähmung kaum bei Kindern unter 12 Jahren vorkommt, dass hingegen die Lähmung des Tibialis ant. und des langen Zehenstreckers die ersten Lähmungssymptome bilden. Auch die Peronei sind ergriffen; die Paralyse der Strecker der Hand und der Mm. interossei fehlt ebenfalls nicht. Muskelschmerzen sind häufig. Bei früher Entfernung der Kinder von der Quelle der Vergiftung tritt Genesung ein; übrigens erholen sich die Handmuskeln erst in längerer Zeit, als die der Beine. Gefährlich sind die selteneren Lähmungen des Zwerchfells und des Herzens. Anämie, vorübergehende Albuminurie, seltener interstitielle Nephritis kommen vor. Eklamptische Anfälle nehmen oft einen lebensgefährlichen Charakter an. Sehr oft findet man Neuritis optica mit eventuellem Ausgang in vollkommene Erblindung. Ist neben der Neuritis noch Abducenslähmung vorhanden, so ist der Ausgang weniger fatal, als wenn der

Oculomotorius ergriffen ist; dann tritt fast ausnahmslos partielle Erblindung ein. Interessant ist die Tatsache, dass *Turner* bei Kindern mit Opticusneuritis niemals Gliederlähmungen beobachtet hat. Beide Formen der Erkrankung kommen oft in einer Familie vor. Die prophylaktische Therapie besteht nach *Turner* in dem Ersatz des gefährlichen Bleianstrichs durch den mit Zinkweiss.

Die Meinung der Autoren (*Remak, Bernhardt, Teleky*), dass die Prädilektion der Bleilähmung bei Kindern für die unteren Extremitäten auf die stärkere Aktivität der unteren vor den oberen Gliedmassen bei den nicht arbeitenden Kindern zu beziehen sei, wird auch durch diese *Turnersche* Beobachtung gewissermassen bestätigt, insofern nach diesem Autor eine Radialislähmung kaum bei Kindern unter 12 Jahren vorkommt. Es ist doch aber auch andererseits nicht zu verkennen, dass in fast allen Mitteilungen über Bleilähmungen bei Kindern zwar das bei Erwachsene so seltene Ergriffensein der unteren Extremitäten hervorgehoben, dass aber doch die Beteiligung der oberen Extremitäten auch bei Kindern weit unter 12 Jahren kaum in einem Falle vermisst wird.

Nimmt man dazu noch die Mitteilung von *Turner* über die Beteiligung auch von Hirnnerven (Opticus, Augenmuskelnerven) der Nieren etc., so drängt sich doch unwillkürlich die Vermutung auf, dass gerade der kindliche Organismus befähigter erscheint, den Giftstoff eher, schneller und intensiver aufzunehmen, als dies bei Erwachsenen der Fall ist. Auch die Kinder, die wie *Anker* und *Oppenheim* es wahrscheinlich zu machen versuchen, an angeborener Bleilähmung leiden, zeigten Beteiligung des Radialisgebietes. In meiner oben zitierten Arbeit (*Salkowski-Festschrift*) sagte ich darüber, was ich hiermit wiederhole: Ich würde mich der Meinung *Remaks* (oben von mir angegeben) unbedingt anschliessen, läge nicht in den sogenannten angeborenen Bleilähmungen, die sofort nach der Geburt an den unteren Extremitäten gesehen worden sein sollen, ein schwerwiegendes Argument gegen diese Annahme vor. Aber die Tatsache des Angeborens einer Bleilähmung ist bis heute noch nicht mit der wünschenswerten Sicherheit festgestellt.

Anhangsweise möchte ich hier noch kurz auf meine Arbeit aus dem Jahre 1891 (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*) „Ueber die ohne erneute Intoxikation rezidivierenden Koliken und Lähmungen bei Bleikranken“ hinweisen, die im wesentlichen mit den Auslassungen *Edingers* (l. c., S. 33) übereinstimmt.

Zum Schluss will ich noch kurz eine Beobachtung über eine durch bestimmte berufliche Ueberanstrengung bestimmter Muskelgruppen resp. Nervengebiete entstandene Lähmung mitteilen. Ueber derartige „*Beschäftigungslähmungen*“ liegt schon eine grosse Anzahl von Beobachtungen vor (man vergl. die Arbeiten, besonders von *E. Remak* und von mir selbst). Nur eine Art von Beschäftigungslähmung, die sogenannte *Kellnerlähmung* (*Waiter's Paralysis*) hat bisher nur wenige kasuistische Mitteilungen aufzuweisen. Während es in dem von mir in der *Festschrift für Leyden* (Berlin 1902) beschriebenen Fall die radialisinnervierten Extensoren der linken

Hand waren, die durch die Beschäftigung des Kellners paretisch geworden waren und ähnlich auch die Strecker und Supinatoren der linken Hand im *Rungeschen* Fall bei einem Kellner gelitten hatten, konnte ich neuerdings einen 41 jährigen Kellner beobachten, bei dem durch seine Beschäftigung eine lähmungsartige *Schwäche der ulnarinnervierten Muskeln* seiner linken Hand eingetreten war. Er hatte in einem sehr frequentierten Restaurant täglich viele mit Speisen gefüllte Teller mit seiner linken Hand zu halten und zu präsentieren und sehr häufig 5—6 Gläser Bier mit derselben Hand herbeizubringen.

Das erste Spatium interosseum war an der linken Hand eingesunken; der vierte Finger stand vom fünften, der dritte vom vierten ab; das Spreizen und Aneinanderbringen der Finger kam nur mühsam zustande. Der vierte und fünfte Finger standen in Krallenstellung. Der linke Kleinfingerballen war dünn, im deutlichen Gegensatz zum rechten. Die Adduktion des linken Daumens an den Zeigefinger kam nur schwach und wirkungslos zustande: der dynamometrische Druck der linken Hand war gegen rechts ungemein schwach (10 gegen 75). Gegenstände, die zwischen dem linken Daumen und Zeigefinger festgehalten werden sollten, konnten mit der grössten Leichtigkeit, wieder im Gegensatz zu rechts, entfernt werden. Die elektrische Untersuchung wies das Bestehen einer sogenannten partiellen Entartungsreaktion in dem paretischen Nerv-Muskelgebiet nach.

Auch hier also war die, wie es scheint, bisher noch nicht beschriebene Art der Kellnerlähmung (Ulnarisgebiet) an der *linken* Hand, derjenigen, mit der die Kellner besonders oft und angestrengt zu agieren haben, ausgeprägt.

Es ist dies der einzige Fall dieser Art, den ich bis jetzt bei einer ungemein grossen Anzahl von Kellnern, die ich jahraus jahrein zu beobachten und zu behandeln habe, beobachten konnte. Unser Pat. war nie syphilitisch gewesen und hatte auch, seiner Angabe nach, nur in sehr mässiger Weise Bier getrunken. Ob nicht doch eine gewisse Prädisposition durch den Alkoholgenuss auch bei ihm voraussetzen war, will ich dahingestellt sein lassen. Jedenfalls habe ich einen derartigen Fall, ich kann wohl sagen, unter Hunderten von Kellnern noch nicht beobachtet. Dass nicht mehr Kellner an Lähmungen ihres Radial- oder Ulnargebietes erkranken, mag wohl daher kommen, dass nicht alle in so intensiver Weise bei der Aufwartung der Gäste überanstrengt werden; es mag dies wohl eine Ausnahme sein, resp. sich bei anderen, in ähnlicher Beschäftigung stehenden Individuen, die robust und kräftig genug sind, um die beschriebenen Anstrengungen leichter zu ertragen oder zu überwinden, sich als eine überanstrengende Schädigung nicht geltend machen. Ich betone zum Schluss, dass die von den Kellnerlähmungen betroffenen Individuen, soviel ich weiss sämtlich Rechtshänder waren und ihre Lähmungen nur auf die Ueberanstrengung ihrer linken oberen Extremität zurückführten.

(Aus dem anatomischen Laboratorium der psychiatrischen und Nervenklinik der Charité.)

Beitrag zur vergleichenden Anatomie der Substantia nigra, des Corpus Luysii und der Zona incerta.

Von

Dr. TORATA SANO.

(Hierzu Tafel XI—XII.)

Ueber die Substantia nigra Soemmerringi und das Corpus Luysii liegen Beschreibungen hervorragender Forscher vor. Trotzdem sind noch viele Punkte unaufgeklärt geblieben, auch sind viele Säugetiereordnungen mit Bezug auf diese beiden Kerne noch nicht untersucht worden. Daher habe ich auf Anregung und mit liebenswürdigster Unterstützung vom Herrn Geheimrat Ziehen versucht, im Folgenden eine vergleichend anatomische Beschreibung dieser Kerne zu geben, und zwar habe ich mich in dieser ersten Abhandlung ganz auf die Untersuchung von Pal-Serien beschränkt.

Bevor ich an die Beschreibung dieser Gebiete herangehe, sei über das Historische und die heutige Auffassung der beiden Gebiete berichtet¹⁾. Es ist dies um so notwendiger, als die in Frage kommenden Bezeichnungen durchaus nicht stets in dem gleichen Sinne verwendet worden sind. Ich habe dabei zugleich auch einige Nachbargebiete berücksichtigt, wie z. B. die Zona incerta, die ventralen Thalamuskern und das Pedamentum laterale, welche zu dem Corpus Luysii und der Substantia nigra in engster Beziehung stehen.

1. Substantia nigra.

Die erste Beschreibung stammt von *Vicq d'Azyr*²⁾. Die Bezeichnung Substantia nigra Soemmerringi ist daher eigentlich, wie übrigens bereits von anderer Seite hervorgehoben worden ist, unrichtig. *Vicq d'Azyr* bezeichnet die Substantia nigra als locus niger crurum cerebri und bildet sie auf Tafel XXII seines grossen Werkes ab. Eine nähere Beschreibung wird nicht gegeben, doch ist seine Arbeit auch insofern interessant, als er bereits die Längsbündel der Substantia nigra zu kennen scheint. Das Werk *Vicq d'Azyrs* stammt aus dem Jahre 1786. Erst 5 Jahre später erwähnt *Soemmerring* die Substantia nigra kurz unter dem ihr von *Vicq d'Azyr* gegebenen Namen³⁾.

Gall gibt in seinem Hauptwerk keine eingehende Beschreibung, bildet aber auf Tafel XII die Substantia nigra ziemlich naturgetreu ab und bezeichnet sie als „Substance noire du cerveau“⁴⁾.

¹⁾ Die Abhandlungen von *Jacobsohn* und *Bauer* waren bei Abschluss meiner Arbeit (Weihnachten 1908) noch nicht erschienen.

²⁾ *Vicq d'Azyr*, Traité d'anatomie et de physiologie, Tome premier, 1786—1790, Tafel XXII.

³⁾ *Soemmerring*, Hirnlehre und Nervenlehre. Frankfurt a. M. 1791. S. 37, § 45.

⁴⁾ *Gall* et *Spurzheim*, Anatomie et physiologie du système nerveux en général et du cerveau en particulier, avec des observations sur la possibilité de reconnoître plusieurs dispositions intellectuelles et morales de l'homme et des animaux, par la configuration de leurs têtes. Paris 1810.

Die erste eingehendere Beschreibung der Substantia nigra verdanken wir *Burdach*, der sie folgendermassen schildert: „Die schwarzgraue Schicht (Stratum nigrum) besteht aus einer Modifikation der grauen Substanz und ist besonders nach hinten und innen schwarz oder vielmehr violett, nach vorne und aussen mehr braun. Sie ist nach vorne gewölbt, nach hinten ausgehöhlt und zeigt sich daher auf dem wagerechten Durchschnitte als ein Halbkreis, der sich hinter beiden Hirnschenkeln erstreckt. Sie fängt über der Brücke an, wo die Hirnschenkel zu divergieren beginnen, und bildet den an diesen anliegenden vordern Teil der Haube. Ihre äusseren Ränder liegen nämlich in der Kerbe oder der Einschnürung zwischen Schenkeln und Haube; ihre vordere Wölbung liegt hinter dem hintern Blatte des inneren Hülsenstrangs, und ihre hintere Höhlung umfasst die vordere Fläche der Haube; nach innen aber zieht sie sich ununterbrochen durch die Mittellinie herüber und bildet den Boden des Einschnitts, welcher an der vordern Fläche zwischen beiden Grosshirnschenkeln bleibt. Sie enthält Blätter, welche ebenso gestellt sind als die der Hirnschenkel, und scheint zum vordern Teil des Olivenkernstranges zu gehören; wenn man sie von oben nach unten abschält, kommt man mit der Faserung in die Oliven“¹⁾.

Viel später erwähnt *Luys* die Substantia nigra nur kurz unter dem Namen locus niger de Soemmerring. Es ist mir sehr wahrscheinlich, dass die jetzt übliche Bezeichnung „Substantia nigra Soemmerringi“ auf diese Stelle im *Luysschen* Werk zurückgeht²⁾, da dieses sehr verbreitet gewesen ist. Er erwähnt dabei, dass die Zellen der Substantia nigra sehr oft polygonal und mit mehreren Fortsätzen versehen sind und stärker färbbar und pigmentiert sind.

Meynert betrachtet die *Soemmerringsche* Substanz als drittes Ursprungsganglion des Hirnschenkelfusses, und zwar ist sie nach seiner Auffassung nur an der Bildung des mittleren und inneren Areals des Grosshirnschenkelfusses beteiligt.³⁾ Von der zentralen Seite soll in ihr ein dünner Stabkranzfächer endigen. Peripheriewärts entspringen aus ihr Bündel, welche die innere und mittlere Region des Hirnschenkelquerschnittes mit einem Netz durchflechten. Dies Netz enthält z. T. vorgeschobene pigmentierte Zellen der Substantia nigra, z. T. Zellen eines sehr kleinen Kalibers⁴⁾.

Im Jahre 1874 beschreibt *Meynert*⁵⁾ eine feimbündelige, den ganzen Strahlenbogen der inneren Kapsel umfassende Schicht, welche nach dem Hirnschenkel konvergiert und in das vorderste Stratum der Haube ausläuft. Dieser Stabkranzfächer soll sich hier mit dem flächenhaften, rinnenförmigen Ganglion der schwarzen Substanz *Soemmerrings* verbinden, und aus dem Ganglion sollen seine Bündel sich dann nach abwärts fortsetzen. Die Bündel aus der *Soemmerringschen* Substanz scheinen sich mit den Schleifenbündeln zu verweben. Wahrscheinlich enden die Bündel des vordersten Stratums der Haube in den Zellmassen, die innerhalb der oberen Brückenhälfte der Schleifenschicht allorts eingestreut sind. Das vorderste Haubenstratum wird von *Meynert* auch als „Pedunculus substantiae nigrae“ bezeichnet⁶⁾.

Auch in seiner Psychiatrie⁶⁾ spricht *Meynert* von einem Stratum intermedium, das den Längsbündeln der Substantia nigra der neueren Autoren entspricht. Er nimmt an, dass das Stratum intermedium seine

¹⁾ *Karl Friedrich Burdach*, Vom Baue und Leben des Gehirns. Leipzig 1822. Bd. 2. S. 101. § 164.

²⁾ *J. Luys*, Recherches sur le système nerveux cérébrospinal, sa structure, ses fonctions et ses maladies. Paris, J. B. Baillière et fils, 1865. S. 152.

³⁾ *Strickers* Handbuch der Lehre von den Geweben. Leipzig 1872. Bd. 2. S. 730.

⁴⁾ *Meynert* verweist hier auf eine Stelle seiner Arbeit in *Strickers* Handbuch, S. 754, Z. 13 v. o. Ich finde an dieser Stelle keinen Hinweis auf den Pedunculus substantiae nigrae.

⁵⁾ Skizze des menschlichen Hirnstammes etc. Arch. f. Psychiatrie. 1874. Bd. 4. S. 390.

⁶⁾ *Meynert*, Psychiatrie. Wien 1884, S. 97 mit Fig. 40 und 41 u. S. 124.

Fasern aus dem Linsenkern bezieht und in die Vorderstränge des Rückenmarks gelangt. *Flehsig*¹⁾ vermutet 1876, dass der *Pedunculus substantiae nigrae Meynerts* mit den *Stillingschen* Längsbündeln vom Fuss zur Haube identisch sei.

In seiner grossen Veröffentlichung über die Haubenregion des Menschen und der Säugetiere gibt *Forel*²⁾ auch eine ausführliche Darstellung der Substantia nigra. Ich führe hier nur folgende Stelle wörtlich an³⁾: „Diese Formation erstreckt sich nach oben bis nahezu zur Gegend des Corpus mamillare, tritt aber dabei in immer nähere Beziehungen zum Hirnschenkel-fuss. Die zuerst breiter gewordene, vorhin erwähnte Schicht unbestimmter grauer Substanz, in der die Pigmentzellen liegen, und welche auch viele kleinere, stets pigmentlose Nervenzellen enthält, bekommt nämlich eine immer grössere Anzahl Fasern, wird wieder allmählich kleiner, erhält dorsal eine scharfe Grenze und wird zugleich immer mehr dem am meisten medial gelegenen dorsalen Teil des Hirnschenkels einverleibt. Bei allen Säugetieren ist die Substantia nigra, beziehungsweise sind deren äquivalente Schichten an derselben Stelle, nur nach oben zu weniger scharf begrenzt, vorhanden. Aber beim Menschen allein enthält sie Pigmentzellen, schon beim Affen (*Macacus*, *Hapale*) nicht mehr.“ Den von *Meynert* so benannten *Pedunculus substantiae nigrae* konnte *Forel* nie sehen, ebensowenig beim Menschen als bei Tieren. Die von *Meynert* angegebenen Verbindungen des *Pedunculus substantiae nigrae* hält *Forel* für nicht bewiesen. Im allgemeinen ist er geneigt, die Substantia nigra nicht mit den grossen Hirnganglien, sondern mit der Substantia ferruginea in Parallele zu setzen.

Henle gibt an, dass die Substantia nigra in sagittaler Richtung sich vom vorderen Rand der Brücke bis über den hinteren Rand der Corpora candiantia erstreckt und im Frontalschnitt eine maximale Höhe von 2 bis 3 mm hat; ihre dunkel pigmentierten Zellen sollen von sehr verschiedener Form und etwas geringerer Grösse als die Zellen des Locus coeruleus sein⁴⁾.

*Schwalbe*⁵⁾ identifiziert den *Pedunculus substantiae nigrae Meynerts* mit den Bündeln vom Fuss zur Haube, die *Meynert* ebenfalls beschrieben hatte und die im Gebiet der Brücke *medullarwärts* vom Fuss zur Haube übertreten sollen.

*Wernicke*⁶⁾ nimmt an, dass die Substantia nigra zahlreiche Längsfasern in den Fuss entsendet und ihm so ein streifiges Aussehen verleiht. Die zahlreichen Faserquerschnitte im Gebiet der Substantia nigra leitet *Wernicke* von Zuzügen aus dem Linsenkern ab. Die letzteren betrachtet er als die zentrale Faserung der Substantia nigra und die dem Fuss zuziehenden Längsfasern als ihre indirekte Fortsetzung. Am oberen Rand der Substantia nigra beschreibt er einen schwach markweissen Saum, „eine Art von Markkapsel der Substantia nigra“. Er akzeptiert weiterhin die *Meynertsche* Auffassung der Substantia nigra als Ursprungsganglion von Fasern des Hirnschenkel-fusses. Er stützt sich dabei namentlich auf die Tatsache, dass medullarwärts parallel mit der Abnahme der Substantia nigra der Umfang des Hirnschenkel-fusses zunimmt.

Aus *Kahlers*⁷⁾ Darstellung hebe ich nur hervor, dass derselbe ausdrücklich betont, dass das Markfeld des Grosshirnschenkels oralwärts an Umfang verliert, während die Substantia nigra wächst.

¹⁾ Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark etc. Leipzig 1876. S. 337.

²⁾ Arch. f. Psychiatrie. 1877. Bd. 7 u. Gesamm. hirnanatom. Abhandlungen. München 1907. S. 45.

³⁾ L. c. S. 109.

⁴⁾ *J. Henle*, Handbuch der Nervenlehre des Menschen. 1879. 2. Aufl. S. 279.

⁵⁾ *Schwalbe*, Lehrbuch der Neurologie. 1881. S. 621, 629, 643.

⁶⁾ Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1881. Bd. 1. S. 99 u. 104.

⁷⁾ In *Toldts* Lehrb. d. Gewebelehre. Stuttgart 1884. S. 249.

Mingazzini hat seine mikroskopische Untersuchung der Substantia nigra auf den Menschen beschränkt. Er gelangt zur Unterscheidung zweier Schichten, einer dorsalen und einer ventralen. Die erstere enthält Pyramidenzellen, die letztere atypische Zellen. Die Achsenzylinderfortsätze der Pyramidenzellen sollen haubenwärts aufsteigen. Die Achsenzylinder der atypischen ventralen Zellen sollen öfter lateral als ventral gegen den Fuss hinziehen und nur ausnahmsweise zur Haube. Zellen des II. Golgischen Typus sollen nicht vorkommen¹⁾.

Durch Studien an Pal- und Golgipräparaten gelangt *Amaldi* zu der Anschauung, dass die Substantia nigra im weiteren Sinne die Gegend, die sich vom Pes pedunculi um den Lemniscus medialis herumzieht und durch die Formatio reticularis bis zum Locus coeruleus erstreckt, umfasst und sich einerseits bis über den oralen Rand der Corpora mamillaria und andererseits bis in das Brückengebiet erstreckt. Auch behauptet er, dass die Substantia nigra mit dem Kern der lateralen Schleife zusammenhängt, und rechnet zu ihr auch die dorsal von der medialen Schleife gelegene graue Masse. Da nun diese wieder durch pigmenthaltige Zellen der Formatio reticularis mit der Substantia ferruginea zusammenhängt, glaubt er eine „topographische Einheit zwischen der Substantia nigra und der Substantia ferruginea“ nachgewiesen zu haben. Dabei hebt er übrigens selbst Verschiedenheiten der Pigmentation zwischen beiden Gebilden hervor²⁾.

Nach *Mirto*³⁾ gehören die Zellen der Substantia nigra zu den Zellen des 1. Typus von Golgi. Ihre Axonen treten in die Haube ein, um hier wahrscheinlich in zentripetale Fasern überzugehen. *Mirto* betrachtet die Substantia nigra als ein abgesprengtes Stück des Globus pallidus. Der Pedunculus substantiae nigrae ist also nicht mit dem Stratum intermedium identisch, sondern besteht aus den oben erwähnten, in der Substantia nigra entspringenden, in der Haube zentralwärts verlaufenden Fasern. Das Stratum intermedium soll sich aus Fasern des hinteren Schenkels der inneren Kapsel zusammensetzen und weiterhin mit den anderen Fasern des Pes pedunculi in die Brücke gelangen. Ausserdem beschreibt *Mirto* Fasern, welche aus dem „medialen und äusseren“ Abschnitt des Fusses durch die Substantia nigra in die Haube übertreten sollen, um hier vielleicht in der Schleife spinalwärts zu ziehen. Er scheint sie zu den Pyramidenfasern zu rechnen. Endlich sollen dieselben Fasern des Fusses auch kurze Kollateralen zur Substantia nigra abgeben.

Nach *Bechterew*⁴⁾ steht die Substantia nigra vorzugsweise mit den „hinteren lateralen Stirnwindungen und den unmittelbar über der Fossa Sylvii befindlichen Rindengebieten“ in Zusammenhang, vielleicht auch mit dem Nucleus cuneatus, und zwar durch einen Faserzug, der teils im lateralen Teil der Substantia nigra selbst, teils im Stratum intermedium *Meynerts* liegt. Ausserdem soll sie Fasern zur Haube und anscheinend auch zum Hirnschenkel spinalwärts abgeben. Fraglos erscheinen ihm auch Beziehungen zur Schleife.

Auf die pathologisch-anatomischen Befunde von *Jelgersma*, *Werdnig*, *v. Monakow*, *Witkowski* u. A. kann hier nur hingewiesen werden.

¹⁾ *Mingazzini*, Sur la fine structure de la substantia nigra Soemmeringi. Archives italiennes de biologie, 1889, Bd. 12, S. 93—98 u. Mem. della R. Acc. dei Lincei Roma 1888, sowie neuerdings Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 15. S. 345.

²⁾ *P. Amaldi*, Contributo all' anatomia fina della regione peduncolare et particolarmente del locus niger del Soemmerring. Riv. sper. di freniatria. 1892. Vol. 18. S. 49.

³⁾ *D. Mirto*, Sulla fina anatomia della regione peduncolare e subtalamica nell' uomo — Nota preliminare. Rivista di Patologia mentale e nervosa. 1896. S. 57.

⁴⁾ *Bechterew*, Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1899, nam. S. 308 u. 511.

*Kölliker*¹⁾ beschreibt als „Fasciculi longitudinales intermedii“ die stärkeren Längsbündel in den lateralen Teilen der Substantia nigra. Seine Bemerkung: „dieselben scheinen mit dem lateralen Teile des Lemniscus medialis sich zu entwickeln“, ist nicht ganz eindeutig.

*Dejerine*²⁾ gibt über die Substantia nigra nur ganz kurz an, dass ihre Fasern vorzugsweise aus dem oberen Teil der *Rolandoschen* Region stammen und das Stratum intermedium bilden. Er behauptet, dass diese Fasern nur zum Teil in der Substantia nigra endigen, zum Teil aber die Substantia nigra durchziehen und dann in die Haube eintreten. Hier sollen sie sich während einer Strecke ihres Verlaufs der medialen Schleife anschließen. Sie sind mit der Fusschleife *Flechsigs* (*Schlesingers* lateralen pontinen Bündeln), *Dejerines* „pes lemniscus profundus“ identisch und sollen nach *Dejerine* später zur Pyramidenbahn wieder zurückkehren.

*Ramon y Cajal*³⁾ unterscheidet an Nisslpräparaten in der Substantia nigra zwei Zonen, eine untere zellarme und eine obere schmalere zellreiche. Am medialen Pol der letzteren hebt sich nochmals eine dichte Gruppe etwas grösserer Zellen ab. Die aus den Zellen beider Zonen entspringenden Fasern gelangen in gewelltem Verlauf dorsomedialwärts in die Haube⁴⁾. Bei der Maus konnte *Ramon y Cajal* sie bis zur hinteren Kommissur verfolgen.

2. Corpus Luysii.

Die erste Beschreibung des Corpus Luysii findet sich in dem Hauptwerk von *Luys*. Ich führe seine Beschreibung wörtlich an: „Ces fibres efférentes (nämlich eine Gruppe der „fibres efférentes des olives supérieures“⁵⁾), loin de se constituer en plexus réticulés comme les précédentes, arrivent toutes, dans des directions variées, à la rencontre les unes des autres, s'anastomosent réciproquement, et constituent bientôt, par leur agglomération et leur intrication intime, un nouvel amas de substance grise spécial, disposé sous forme de bandelette semi-lunaire, qui devient à son tour un foyer de dissémination d'une nouvelle génération d'éléments nerveux. — Cette bandelette accessoire de l'olive supérieure formée ainsi par le groupement d'une portion de ses fibres efférentes, se présente sous l'aspect d'un amas de substance grisâtre, disposé sous forme linéaire, renflé dans sa portion médiane, et atténué à chacune de ses extrémités: elle répond en arrière et en dedans, à l'irradiation des fibrilles venues de l'olive supérieure correspondante et en dehors, à la concavité des fibres spinales ascendantes, disposées (ainsi que nous l'avons indiqué déjà, au moment où elles plongent dans la substance grise du corps strié) sous l'aspect de trois cônes emboîtés; sa situation est telle, par rapport à l'ensemble des fibres spinales ascendantes, qu'elle coupe leur direction suivant un plan transversal, et que sa portion renflée, qui est un foyer d'irradiations d'un nombre infini de fibrilles jaunâtres, regarde directement celles des fibres spinales qui forment l'arcade la plus interne, et qui se trouvent étalées, à ce moment de leur parcours, suivant une ligne courbe continue. — La composition élémentaire du tissu de la bandelette accessoire présente de grandes analogies avec celle des olives supérieures. Il est dense et cohérent, et d'une coloration blanc jaunâtre en général. Les fibrilles nerveuses, ainsi que les cellules, sont toutes très-difficiles à isoler. Ces dernières, dont le volume et l'aspect rappellent assez bien les caractères propres des cellules des corps olivaires, sont aussi quelquefois très-fortement pigmentées. Leurs prolongements, qui sont en général

¹⁾ *Kölliker*, Handb. d. Gewebelehre. 1893. S. 225 u. Fig. 460.

²⁾ *Dejerine*, J., Anatomie des centres nerveux. Paris 1901. Bd. 2. S. 81 u. 51.

³⁾ *Ramon y Cajal*, Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados. 1904. S. 561. Fig. 493, 508 u. 509.

⁴⁾ Irrtümlich identifiziert *Ramon y Cajal* diese Fasern mit dem Pedunculus substantiae nigrae. S. 225. Fig. 460.

⁵⁾ Als „Olive supérieure“ bezeichnet *Luys* den roten Kern.

très-courts, constituant, avec ceux des cellules du voisinage, un lacis la plupart du temps inextricable“ etc.¹⁾

Meynert erwähnt in der Abhandlung vom Gehirn der Säugetiere das Corpus Luysii nicht. Er scheint dieses vielmehr, wie auch *Forel* angibt, zur Substantia nigra zu rechnen²⁾.

Die erste genaue Beschreibung stammt von *Forel*, der auch die jetzt übliche Bezeichnung Corpus Luysii eingeführt hat³⁾. Der *Luyssche* Körper ist nach *Forel* eine annähernd linsenförmige Masse, welche etwa in der Querebene des *Meynertschen* Bündels mit einem kleinen spindelförmigen, dicht dorsal auf dem Hirnschenkelfuss und auf dem oberen Teil der Substantia nigra aufliegenden Querschnitt anfängt, der dann nach oben zu, seine Lage beibehaltend, rasch in allen Dimensionen wächst, eine ausgezeichnete Spindelform mit etwas mehr konvexer dorsaler Fläche zeigt und schliesslich den ganzen Pes pedunculi dorsal und etwas medial scharf abgrenzt. Seinen grössten Umfang erreicht er in der Querebene dicht unterhalb des Corpus mamillare. Nach oben zu wird der Querschnitt dann wieder kleiner, bleibt aber stets spindelförmig, bis er genau so wie unten in den oberen Querebenen des Corpus mamillare verschwindet. Die grösste Dicke beträgt 3—4 mm, die grösste Breite 10—13 mm, die grösste Länge 7,5 mm. Er enthält ein dichteres Kapillarnetz als jeder andere Hirnteil. Hierauf und auf das hellbräunliche Pigment seiner Ganglienzellen ist seine hellbräunliche Farbe zurückzuführen. Er zeigt im grossen und ganzen zwei Flächen, eine dorsale und eine ventrale, durch den vorspringenden stumpfen Winkel gebrochene, ferner einen zirkulären Rand. Die dorsale mehr konvexe Fläche ist gegen die Zona incerta, die ventrale, mehr abgeflachte gegen den Pes pedunculi und die innere Kapsel je von einer überall deutlichen, dünnen, reinen Markkapsel begrenzt, deren Faserverlauf meist nicht zu enträtseln ist. Der zirkuläre Rand ist oben und unten durch das Zusammentreffen beider Kapseln ziemlich abgeschlossen und zugeschärft. Medial klaffen beide Kapseln weit auseinander, so dass zahlreiche Fasern medialwärts austreten. *Forel* kennt auch bereits, wie *Luyss*, die aus der ventralen Markkapsel und dem *Luysschen* Körper sich in den Fuss und den untersten Teil der Capsula interna einsenkenden Faserbündelchen. Bei *Hapale* soll der *Luyssche* Körper fast kugelig sein und den Zellen das Pigment fehlen. Bei Hund, Kaninchen und allen andern von *Forel* untersuchten Tieren gibt es nach *Forel* keinen begrenzten *Luysschen* Körper, sondern an seiner Stelle nur eine ziemlich flache, undeutlich begrenzte Zellanhäufung ohne auffallenden Gefässreichtum⁴⁾.

Stilling beschrieb das Corpus Luysii unter dem Namen „Nucleus amygdaliformis“ folgendermassen. Ein ziemlich beträchtlicher Teil der Opticusfasern soll aus einem grossen, im Fuss des Grosshirnschenkels gelegenen Kern entspringen, auf welchen man bei der Zerlegung erst dann trifft, wenn von der Substantia nigra auf dem Schnitte nichts mehr zu sehen ist. Der Kern zeigt auf Horizontal- wie Vertikalschnitten eine mandelförmige Gestalt. Die in ihn eintretenden Faserzüge des Tractus opticus müssen, um zu ihm zu gelangen, mit ihrer ursprünglichen Richtung einen Bogen bilden. Die ganze Lage des Kerna, seine Grösse etc. spricht nach

¹⁾ *J. Luyss*, Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal, sa structure, ses fonctions et ses maladies. Paris 1865. S. 143 ff. Vergl. auch Iconographie. 1873.

²⁾ *Strickers* Handbuch der Lehre von den Geweben. Leipzig 1872. Bd. 2. S. 729.

³⁾ Die Bezeichnung „olive cérébrale“ findet sich noch bei einzelnen französischen Autoren, z. B. *Debierre*, La moelle épinière et l'encéphale. Paris 1893. S. 292.

⁴⁾ *August Forel*, Untersuchungen über die Haubenregion und ihre oberen Verknüpfungen im Gehirn des Menschen und einiger Säugetiere, mit Beiträgen zu den Methoden der Gehirnuntersuchungen. Archiv für Psychiatrie. 1877. Bd. 7. S. 470—473 (Ges. hirnanat. Abh. S. 116 ff.).

Stilling dafür, dass man in ihm ein reflektorische Erregungen vermittelndes Ganglion zu suchen hat¹⁾.

*Henle*²⁾ bezeichnet das Corpus Luysii als Corpus subthalamicum. Es soll sowohl auf Frontal- wie auf Sagittalschnitten elliptische Form haben, die grösste Höhe wird auf 3—4 mm, der Flächendurchmesser auf etwa 10 mm angegeben. *Schwalbe*³⁾ wiederholt nur die *Forelschen* Angaben.

*Meynert*⁴⁾ hat später das Corpus Luysii als „Discus lentiformis“ bezeichnet. Er spricht auch von Bündeln, welche aus dem *Luysschen* Körper durch die Haube bis in den hinteren Vierhügelarm ziehen.

*Kölliker*⁵⁾ gibt den grössten Querdurchmesser auf 9—10 mm, die grösste Dicke auf 3,5 mm für das gehärtete Gehirn an. Besonders wertvoll ist seine Schilderung des Corpus Luysii eines menschlichen Embryo von 6 Monaten und eines fast ausgetragenen Embryo. Er glaubt mit *Stilling*, dass die vom Corpus Luysii aus den Fuss durchsetzenden Faserbündel (*Fasciculi perforantes*) vom Tractus opticus entspringen. Speziell ist ihm auch eine Beziehung zur *Meynertschen* Commissur unzweifelhaft. Im Gegensatz zu *Forel* schreibt er auch dem Kaninchen, der Katze, Maus und Ratte ein gut entwickeltes Corpus Luysii zu.

Eine spezielle Beschreibung des *Luysschen* Körpers des Maulwurfs verdanken wir *Ganser*⁶⁾. Ich werde auf dieselbe später zurückkommen und hebe hier nur hervor, dass der Corpus Luysii auch bei dem Maulwurf nach *Ganser* sehr reich an Gefässen ist.

*Bechterew*⁷⁾ glaubt bei 33—35 cm langen Föten bestimmt die Endigung zentraler Schleifenbahnen im Corpus Luysii und Globus pallidus nachweisen zu können.

Auf die experimentelle Untersuchung von *Monakow* und *Mahaim*⁸⁾ kann hier nur kurz hingewiesen werden, ebenso auf die Untersuchungen von *Darkschewitsch* und *Pribytkow*⁹⁾.

*Mirto*¹⁰⁾ gibt in der obengenannten Arbeit auch eine kurze Beschreibung des Corpus Luysii. Seine Zellen sollen zum ersten *Golgischen* Typus gehören. Die Axonen wenden sich teils zum Linsenkern, teils zum dorsalen Teil der Substantia nigra und zum ventralen Teil des roten Kerns. Die Kapsel des Corpus Luysii besteht zum Teil aus diesen im Corpus Luysii entspringenden Fasern, zum Teil aus Fasern der Linsenkernschlinge.

Dejerine bildet das Corpus Luysii des Menschen wiederholt ab und gibt eine etwas ausführlichere Beschreibung. Er gibt abweichend von *Forel* die Länge auf 10—13 mm, die Breite auf 6—7 mm, die Dicke auf 3—4 mm an. Die grösste Stärke soll es auf Schnitten erreichen, welche die Corpora mamillaria in ihrer Mitte schneiden. Besonders interessant sind seine topographischen Angaben über die Lage des Corpus Luysii auf Horizontalschnitten. Als *Zona incerta* fasst er das schmale graue Feld auf, welches die *Forelschen* Felder H¹ und H² trennt und eine „Dependenz“ der Gitterzone des Thalamus darstellen soll. Sie trennt, heisst es an einer anderen Stelle, das Corpus Luysii von dem ventralen Teil des äusseren Sehhügelkerns. Das Feld H² bezeichnet er als „faisceau lenticulaire“, das Feld H¹ als „faisceau

¹⁾ *J. Stilling*, Ueber eine neue Ursprungsstelle der Sehnerven. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1878. S. 385—386. Vgl. auch Untersuchungen über den Bau der opt. Centralorgane. 1882. Teil 1 u. Arch. f. Psychiatrie. 1881. Bd. 11. S. 274.

²⁾ Handb. d. Nervenlehre. 1879. S. 298.

³⁾ *Schwalbe*, Lehrbuch der Neurologie. 1881. S. 647.

⁴⁾ *Meynert*, Psychiatrie. Wien 1884. S. 50 u. 79.

⁵⁾ Handb. d. Gewebelehre. 1893. 6. Aufl. S. 458.

⁶⁾ Morph. Jahrb. 1882. Bd. 7.

⁷⁾ Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1899. S. 241.

⁸⁾ Arch. f. Psychiatrie. 1893. Bd. 25. S. 352 u. 354.

⁹⁾ Neurol. Centralbl. 1891. S. 425. Dieselben behaupten ausgiebige Beziehungen zur *Meynertschen* Commissur.

¹⁰⁾ L. c. S. 58.

thalamique“. Als Kapsel des Corpus Luysii bezeichnet er nur seinen dorsalen Marküberzug, der aus dem Feld H² stammen soll. In letzteres soll auch das vordere Ende des Corpus Luysii eingeschlossen sein (enclavé). Von Verbindungen des Corpus Luysii zählt *Dejerine* folgende als sicher auf:

1. einzelne Fasern zu Feld H²;
 2. ein reiches System von „radiations strioluyssiennes“;
 3. spärliche Rindenfasern aus dem hinteren Schenkel der inneren Kapsel;
 4. zahlreiche Fasern zur Decussatio subthalamica posterior von *Ganser*.
- Die Existenz der *Stillingschen* Fasern wird von *Dejerine* bestritten¹⁾.

Ramon y Cajal beschreibt u. a. auch accessorische *Luyssche* Körper, welche bei Katze und Hund dadurch entstehen, dass einzelne Zellgruppen durch stärkere Faserbündel abgespaltet werden. Dieser Autor gibt ausserdem eine exakte Beschreibung der Struktur des *Luysschen* Körpers. Er bezieht sich dabei allenthalben auch auf das Corpus Luysii niederer Säuger²⁾.

3. Zona incerta.

Die ursprüngliche Beschreibung von *Forel*³⁾ lautet wie folgt: Die Regio subthalamica besteht im grossen und ganzen aus 3 Feldern: dem *Luysschen* Körper, einer mittleren Schicht, die lateral in die Gitterschicht des Thalamus übergeht und die *Forel* als Zona incerta bezeichnet, und dem in die Lamina medullaris externa sich fortsetzenden Feld H. Die mittlere Schicht, d. h. also die Zona incerta enthält verhältnismässig mehr graue Substanz als die beiden anderen und liegt unendlich abgegrenzt zwischen beiden. Sie zeigt überall spärliche, unscheinbare zellig Elemente und eine ungemein feine und weit zerklüftete Faserung, welche in den Querschnitten betrachtet, von der ventralen und medialen Seite her, dorsal- und lateralwärts, parallel der Längsachse der Zona incerta im Querschnitt, zu verlaufen scheint. Ueber das Wohin und das Woher dieser Fasern kann *F.* fast gar nichts sagen. Dass manche Fasern aus dem Bindearm, aus dem roten Kern, aus dem *Luysschen* Körper darunter sein können, scheint ihm klar; unterscheidbar seien sie aber nicht. Höchstens könne man in den untersten Teilen der Zona incerta Faserzüge wahrnehmen, die von der lateralen Fläche des roten Kerns zur Gitterschicht oder zum Stabkranz zu verlaufen scheinen und sich eng an das grosse Bündel aus dem roten Kern anschliessen. Vielleicht stammen solche Faserzüge aus der Schleifenschicht. Unten wird die Zona incerta zuerst zwischen der Substantia nigra und dem grossen Bündel aus dem roten Kern sichtbar. An dieser Stelle ist sie zwar von der Substantia nigra schon ziemlich scharf abgegrenzt; dagegen wird sie von Fasern des grossen Bündels aus dem roten Kern (der Schleifenschicht?) und des unteren Endes vom Stabkranz vielfach durchsetzt. Oft scheinen die Bündelchen des grossen Bündels aus dem roten Kern (der Schleifenschicht?) durch den ventralen Teil des Thalamus, die Zona incerta und die Gitterschicht hindurch in den Stabkranz zu gelangen. Weiter oben setzt sich die Zona incerta, reiner werdend, zwischen *Luysschem* Körper und Lamina medullaris externa fort, lateral in die Gitterschicht des Thalamus übergehend, wird dann durch das Markbündel H² in zwei Abteilungen geteilt, deren dorsale allein mit der Gitterschicht in Verbindung bleibt und welche beide später wieder zusammenfliessen, um bald darauf zu verschwinden, indem an ihre Stelle die Substantia innominata tritt. Medialwärts geht allenthalben die Zona incerta unabgrenzbar in das zentrale Höhlengrau des III. Ventrikels über, von welchem sie nur streckenweise durch das *Vicq d'Azyrsche* Bündel und durch die Radix anterior des Fornix getrennt wird.

¹⁾ *Dejerine, J.*, Anatomie des centres nerveux. Paris 1901. Bd. 2. S. 394 u. 397.

²⁾ *Ramon y Cajal*, Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados. 1904. S. 713 ff.

³⁾ Arch. f. Psychiatrie. Bd. 7. S. 477.

Da nach *Forel* bei anderen Säugetieren sowohl das Feld H als der *Luyssche* Körper sehr undeutlich sind, so ist nach *Forel* „die unbestimmte graue Substanz zwischen Lamina medullaris externa und Pes pedunculi wohl hauptsächlich als der Zona incerta entsprechend zu betrachten“.

In der Folgezeit ist der Begriff der Zona incerta, wie ihn *Forel* aufgestellt hatte, nicht immer mit der wünschenswerten Schärfe festgehalten worden. Ich verweise z. B. auf die Figg. 641, 649 und 664 des *Köllikerschen* Handbuchs. Insbesondere hat man häufig im Widerspruch mit der ursprünglichen Darstellung *Forels* den streckenweise von dem Feld H² abgespalteten ventralen Streifen der Zona incerta nicht zu ihr gerechnet und die Zona incerta einfach als die Gegend zwischen dem Feld H¹ und dem Feld H² definiert. Hierher gehört z. B. die oben bereits erwähnte Darstellung *Dejerines*¹⁾. Auch *Marburg* gibt eine Darstellung, welche ein solches Missverständnis nicht ausschliesst²⁾. Ebenso ist die mediale Grenze nicht immer in derselben Weise gezogen worden (vgl. unten S. 40).

*Mirto*³⁾ fasst die Zona incerta und das *Forelsche* Feld als eine einzige Region unter dem Namen „Substantia reticularis subthalamica“ zusammen. Sie soll aus Zellen des 1. *Golgischen* Typus bestehen, aus welchen Fasern des Grundbündels des Vorderseitenstrangs entspringen. Ausserdem soll sie von Fasern durchzogen werden, die zum Teil dem Bindearm angehören.

Die sorgfältigste neuere Darstellung der Zona incerta verdanken wir *Ramon y Cajal*⁴⁾. Nach seiner Beschreibung reicht sie spinalwärts bis zum Beginn der Substantia nigra. Frontalwärts hat sie keine scharfe Grenze, sie scheint vielmehr mit dem von *Ramon y Cajal* beschriebenen Nucleus capsulae internae zu verschmelzen. Sie enthält zahlreiche teils zerstreute, teils zu Gruppen zusammengeordnete Ganglienzellen von dreieckiger oder spindelförmiger Gestalt. Da diese graue Substanz nun dadurch scharf charakterisiert wird, dass in ihr „absteigende Teiläste der grossen sensiblen Bahn“ endigen, so spricht *Ramon y Cajal* von einem „Nucleus zonae incertae“ (vgl. Fig. 613 u. 614).

Auf die Literatur über manche andere Nachbargebilde werde ich erst bei der Einzeldarstellung näher eingehen, so kommen namentlich noch in Betracht das Pedamentum laterale (*Ziehen*), die Substantia reticulata medialis et lateralis pedis (*Ziehen*), der Nucleus tractus peduncularis transversus (*Bechterew*), der eben bereits erwähnte Nucleus capsulae internae (*Ramon y Cajal*) und der Nucleus intrapeduncularis.

Eigene Untersuchungen.

Als Material standen mir in erster Linie Pal-Serien von Mensch, *Macacus rhesus*, *Lemur catta*, Katze, chinesischem Schwein, *Vespertilio murinus* und Igel zur Verfügung. Andere Serien wurden zum Vergleich gelegentlich herangezogen.

1. Mensch.

In dieser wie in allen folgenden Beschreibungen beginne ich mit dem caudalsten Schnitte, in welchem die Substantia nigra zum ersten Male auftritt und verfolge die Serie in oraler Richtung.

¹⁾ L. c. S. 397.

²⁾ O. *Marburg*, Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems. 1904. 1. Aufl. 2. Aufl. 1910. S. 71.

³⁾ L. c. S. 59.

⁴⁾ L. c. S. 719.

⁵⁾ Th. *Ziehen*, Das Zentralnervensystem der Monotremen und Marsupialier. *Jenaische Denkschriften*. Bd. 6. Jena 1908. *Gustav Fischer*, S. 709; desgl. Bd. 6, S. 710 u. Bd. 6, II. Teil, S. 810.

⁶⁾ *Bechterew*, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1899. S. 535.

Bei der Besprechung der menschlichen Serie beschränke ich mich im wesentlichen auf Hervorhebung einiger, wie mir scheint, noch nicht genügend beachteter Einzelheiten.

Das erste Auftreten der Substantia nigra fällt in meiner Serie auf Schnitt 305, welcher etwa das siebente Zehntel der Brücke schneidet. Die Substantia nigra bildet hier ein nur eben erkennbares Feld, ventral von der lateralsten Partie des Lemniscus medialis, und ist von Brückengrau nur sehr schwer zu trennen.

Auf **Schnitt 323** (vgl. *Fig. 1*), welcher ventral das achte Zehntel der Brücke schneidet, ist die Substantia nigra schmal und lang; ihre Dicke beträgt 3,7 mm. Sie ist von der Substantia perforata posterior noch durch das Brückengrau getrennt und zwar durch den medialen Zapfen desselben. Die Substantia reticulata medialis pedis ist an der ventralen Seite des medialsten Teils der Substantia nigra zu sehen, aber noch kaum mit Sicherheit von dem Brückengrau zu trennen.

Der ventrale Rand der Substantia nigra läuft in ein kompliziertes Maschenwerk aus, welches sich allenthalben in das Areal des Fusses hineinstreckt. Unter diesen Ausläufern der Substantia nigra fällt einer durch seine grosse Breite und Konstanz auf; da er allenthalben im lateralen Teil der Substantia nigra wiederkehrt, bezeichne ich ihn als *Processus lateralis substantiae nigrae*. Er enthält, wie der Hauptteil der Substantia nigra, dunkel pigmentierte Ganglienzellen.

Die dorsale Grenze der Substantia nigra wird dadurch etwas verwischt, dass hier besonders zahlreich zerstreute Fasern, dorso-lateral aufsteigend, die Masse der Substantia nigra durchbrechen.

An das dorsolateralste Ende der Substantia nigra schliesst sich ein kleines, sehr charakteristisches Feld an, welches keine oder fast keine pigmentierte Ganglienzellen enthält und daher wohl nicht zur Substantia nigra gerechnet werden darf. Es hängt eng mit dem randständigen Grau der Haube des Mittelhirns zusammen. Ich bezeichne dieses Feld, um nichts zu präjudizieren, mit dem Buchstaben M.

Schon bei oberflächlicher Betrachtung unterscheidet man ziemlich deutlich zwei Schichten der Substantia nigra, eine dorsale mehr kompakte und eine ventrale mehr retikulierte Schicht. Da diese beiden Schichten in der ganzen Säugerreihe wiederkehren werden, will ich sie als *Zona compacta substantiae nigrae* und *Zona reticulata substantiae nigrae* unterscheiden. Die *Zona reticulata* enthält zahlreiche grössere und kleinere Bündelquerschnitte. Unter den Querschnittsbündeln der *Zona reticulata* sind diejenigen besonders bemerkenswert, die im lateralen Teil der Substantia nigra gelegen sind und sich im Querschnitt teils rundlich, teils halbmondförmig darstellen. Von dem Fuss sind sie durch ein Maschenwerk grauer Substanz getrennt. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass diese Bündel, die später untrennbar mit dem Fuss verschmelzen, als *Fasciculi*

*pontini laterales Schlesingers*¹⁾ (Pes lemniscus profund) aufzufassen sind. Sie sind sonach auch identisch mit der sogenannten Fuss-schleife von *Flehsig*²⁾. Auch scheinen sie mit den Fasciculi longitudinales intermedii von *Kölliker*³⁾ im wesentlichen sich zu decken, wenn sie auch auf der *Köllikerschen* Abbildung sich nicht so isoliert aus der Substantia nigra abheben. Auf Figur 1 habe ich diese Bündel mit Fpl bezeichnet.

Dorsal von den lateralen pontinen Bündeln und in einem gewissen Abstand von ihnen findet sich eine Bündelgruppe, die auf der Figur mit Fpl' bezeichnet ist und durch ihre schräge Schnitt-richtung sich von den fast rein quergeschnittenen lateralen pontinen Bündeln ziemlich deutlich unterscheidet. Sie stammt ebenso wie die lateralen pontinen Bündel aus der medialen Schleife und wird wie diese schliesslich dem Fuss einverleibt, lässt sich aber bis zu ihrem Verschwinden im Fuss ganz deutlich von den lateralen pontinen Bündeln unterscheiden (s. unten).

Als *Stratum intermedium pedunculi* der Autoren wird nach der üblichen Nomenclatur die Schicht quer oder leicht schief getroffener Fasern bezeichnet, welche sich in der Zona reticulata substantiae nigrae unmittelbar dem Fuss anlagert. Es dürfte unzweckmässig sein, die Fasciculi pontini laterales zu diesem Stratum intermedium zu rechnen, obwohl sie sich allerdings lateral an dasselbe unmittelbar anschliessen und sogar in individuell variierendem Mass in dasselbe hineinragen⁴⁾. Sie unterscheiden sich von ihm vor allem durch ihre ausgeprägte *bündelweise* Anordnung. Auf dem in Rede stehenden Schnitte bildet das Stratum intermedium noch keine ganz geschlossene Formation, doch sieht man bereits allenthalben quer- und schräggetroffene Fasern im basalsten Teil der Substantia nigra, die, wie die weitere Verfolgung der Serie ergibt, zum Stratum intermedium zu rechnen sind.

Die Zona compacta substantiae nigrae zeigt im Allgemeinen sehr viele Fasern verschiedener Richtungen. Zwei komplizierte Fasergebiete differenzieren sich deutlich von den übrigen Teilen der Zona compacta dadurch, dass sie dichtere Fasergeflechte enthalten. Ich will, um nichts zu präjudizieren, vorläufig das laterale grössere als D^l und das mediale kleinere als D^m bezeichnen. Beide Gebiete bestehen aus vielfach gewundenen, unregelmässig verlaufenden Fasern, welche in D^m im ganzen mehr transversale, hingegen in D^l sehr verschiedene Richtungen einschlagen. Ein Teil der Fasern des Geflechtes D^l zieht in ventrolateraler Richtung zwischen der lateralsten Partie der Substantia nigra und dem Feld M zum Fuss. Ein anderer Teil der Fasern dieses Geflechtes sowie ein Teil der Fasern des Geflechtes D^m zieht in das graue

¹⁾ Arbeiten a. d. *Obersteinerschen* Institut. 1896. Heft 4. S. 76 ff.

²⁾ Neurol. Centralbl. 1886, S. 545.

³⁾ *Kölliker*, A., Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Leipzig 1896. 6. Auflage. Bd. 1. S. 225 u. Fig. 460.

⁴⁾ Das auf Fig. 1 abgebildete Gehirn zeigt die Fasciculi pontini laterales auffällig weit medialwärts verschoben.

Maschenwerk der Zona reticulata im Bereich der Fasciculi pontini laterales. Medialwärts löst sich das Geflecht D^m mehr und mehr auf und nimmt dabei rasch an Faserreichtum ab; seine letzten Reste lassen sich bis über die Mitte der Substantia nigra hinaus medialwärts verfolgen. Noch weiter medialwärts sieht man im dorsalen Abschnitt der Substantia nigra fast nur transversal verlaufende Fasern, die an einzelnen Stellen etwas kompaktere Bündel bilden; von den Fasern der medialen Schleife unterscheiden sie sich durch ihr feineres Kaliber. Die dorsaleren hängen mit der ventralen Bindearmkreuzung, zum Teil auch mit der von Ziehen¹⁾ sogenannten *Hatschekschen Kreuzung* zusammen; die ventraleren enden wohl wenigstens zum Teil in der Substantia perforata posterior. Ueber das weitere Schicksal dieser Fasern, die ich in ihrer Gesamtheit als Faserzug B bezeichnen will, werde ich bei Besprechung der folgenden Schnitte Näheres mitteilen. Auf Fig. 1 sind sie nur undeutlich zu erkennen.

Am medialen Ende der Substantia nigra sieht man einige stärkere Bündelquerschnitte, die den Brückenfasern unmittelbar anliegen. Ich bezeichne diese Bündel als *Fasciculi pontini mediales* (Fpm). Zentralwärts gesellen sie sich dem Fuss bei. Spinalwärts scheinen dieselben grösstenteils oder sämtlich in die mediale Schleife überzutreten. Sie können also wohl zum „Schleifenbündel zum Fuss“ (Pes lemniscus superficial) gerechnet werden.

Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, dass die dunklen Bündelquerschnitte, welche man oberhalb der Substantia nigra, etwa ihrer Mitte entsprechend, an der ventralen Grenze des roten Kerns sieht, den Wurzelbündeln des Oculomotorius angehören.

Der Schnitt 332 (vergl. Fig. 2) schneidet ventral noch das vordere achte Zehntel der Brücke.

Die Substantia nigra ist grösser geworden. Ihre Dicke beträgt 4,6 mm. Sie hängt einerseits mit der Substantia perforata posterior und andererseits mit dem Grau der sehr schwach entwickelten Substantia reticulata medialis pedis zusammen.

Die Zona compacta substantiae nigrae nimmt jetzt den grössten Teil der Substantia nigra ein. In der Zona reticulata zeigen sich die Fasciculi pontini laterales etwa ebenso stark wie früher, aber vielleicht etwas lockerer angeordnet. Die Bündelgruppe Fpl¹⁾ behält noch ihre frühere Lage.

Das Stratum intermedium ist etwas stärker geworden.

In der Zona compacta hat sich das Geflecht D^1 noch weiter ausgebreitet; es erstreckt sich noch immer bis in das graue Maschenwerk im Bereich der Fasciculi pontini laterales und mit einzelnen Ausläufern bis in das laterale Fussareal. Das Geflecht D^m gibt ventralwärts fast keine Fasern mehr ab. Beide Geflechte haben sich mit ihrer Hauptmasse zu einem ziemlich zusammenhängenden

¹⁾ Ziehen, Th., Das Zentralnervensystem der Monotremen und Marsupialier. 4. Teil. S. 911.

Feld quer oder schräg getroffener Fasern formiert, indem nur noch relativ wenige transversale Fasern anzutreffen sind.

Der Faserzug B ist faserärmer geworden. Ein Teil seiner Fasern lässt sich noch immer deutlich bis in die Gegend der Substantia perforata posterior medialwärts verfolgen. Auch der Zusammenhang mit den letzten Resten der ventralen Bindearmkreuzung bzw. *Hatschekschen Kreuzung* (v Bkr) ist noch immer deutlich. Lateralwärts ziehen die Fasern zwischen den Geflechten D^l und D^m und der medialen Schleife zur Haube hinauf.

Dorsal vom Geflecht D^l sieht man eine Gruppe schräg oder fast quergeschnittener Fasern. Ueber das Schicksal dieser Gruppe, die ich als Q bezeichne, sowie auch der den lateralen Pol des Hirnschenkels umkreisenden Fasern (c Pf) wird später näher gesprochen werden.

Der **Schnitt 346** (vergl. Fig. 3) schneidet ventral das vordere neunte Zehntel der Brücke.

Die Dicke der Substantia nigra beträgt hier 5,7 mm.

Das Geflecht D^l ist noch erheblich stärker geworden und steht in noch engerer Beziehung als früher zu der grauen Substanz im Bereich der Fasciculi pontini laterales. Es ist hier offenbar mit dem Fasciculus subthalamopeduncularis von *Marburg*¹⁾ identisch. Die *Marburgsche* Bezeichnung scheint mir unzweckmässig, weil sie viel zu allgemein ist²⁾. Das Geflecht D^m beschränkt sich jetzt auf eine ziemlich komplizierte Bündelmasse, die auf der Figur entsprechend bezeichnet ist.

Ventral vom roten Kern findet sich eine halbmondförmige Lage dicht gedrängter transversal verlaufender Fasern (Hm Sch), in welche die Querschnitte der Oculomotoriuswurzeln (Ocw) eingebettet sind. Lateralwärts lassen sich diese Fasern mit denjenigen der medialen Schleife in das laterale Haubengebiet verfolgen, medialwärts gehen sie zum Teil in die *Hatscheksche Kreuzung* über. Auch ein Zusammenhang mit D^l ist nicht ausgeschlossen. Ich will dieses Feld als die halbmondförmige Schicht bezeichnen. Mit dem Faserzug B hat sie nichts zu tun. Der Faserzug B hat sich vielmehr in dieser Ebene schon fast vollständig erschöpft.

Ventral von dieser Schicht ist eine zellarme Schicht (zaSch) zu sehen, die durch die letzten Fasern des Faserzuges B von der zellreichen Hauptmasse der Substantia nigra getrennt wird. Uebrigens bemerke ich, dass medialwärts die zellarme Schicht verschwindet und nur die zellreiche Schicht vorhanden ist.

Ein graues Feld A in der lateralsten Partie der Substantia nigra und zwar unmittelbar lateral vom Processus lateralis substantiae nigrae, unterscheidet sich deutlich von der Umgebung

¹⁾ Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems. 2. Aufl. S. 65 u. Fig. 37 ff.

²⁾ *Marburg* meint allerdings z. T. im Anschluss an *Döllken* (Neurol. Zentralbl. 1899, S. 50) mit der Bezeichnung „subthalamico“ speziell das Corpus Luysii s. subthalamicum. Hiervon enthält aber das Wort nichts. Ausserdem sind die Befunde *Döllkens* durchaus noch nicht als erwiesen zu betrachten.

dadurch, dass es faserärmer ist und daher weit heller aussieht. Auf den folgenden Schnitten kommen noch mehrere ähnliche Felder hinzu, denen allen gemeinsam ist, dass sie sich lamellenartig in das Fussareal hineinschieben. Ich will, um nichts zu präjudizieren, diese grauen Lamellen sämtlich als A-Felder bezeichnen. Meines Erachtens lassen sich diese Felder nicht scharf von der Substantia reticulata lateralis pedis *Ziehens* trennen. Von diesen A-Feldern, bezw. der Substantia reticulata lateralis pedis muss ein hakenförmiges graues Feld (HF) scharf getrennt werden, welches mit dem Feld M zusammenhängt und den Fuss an seinem lateralen Ende vollständig umgreift, so dass es sich zwischen das Corpus geniculatum laterale und den Fuss einschiebt. Ich will dieses Feld kurz als „Hakenfeld“ bezeichnen. In diesem Feld tritt ein Faserzug R auf, welcher teils aus dem Feld M, teils vielleicht aus dem Geflecht D¹ zu entspringen scheint und innerhalb des hakenförmigen Feldes, längs getroffen, bis nah an die Basis verfolgt werden kann. Auch ein Zuzug aus den Fibræ efferentes tecti ist nicht ausgeschlossen. Ein Zusammenhang mit den in Fig. 2 abgebildeten, den lateralen Fusspol umkreisenden Fasern c Pf ist sehr wahrscheinlich. Spinalwärts ist R sehr schwach entwickelt, hingegen entwickelt R sich cerebralwärts immer mächtiger, schiebt sich wie auf diesem Schnitt zwischen die Substantia nigra und das Feld M bezw. H F, scheint aber doch zu letzterem zu gehören. Das mit Gp bezeichnete Feld entspricht topographisch dem Ganglion interpedunculare der übrigen Säuger. Man sieht viele grösstenteils quergetroffene feine Nervenfasern. Nur die basalsten gelangen in die Querfaserung der Brücke, die übrigen scheinen sich zu einem grossen Teil in den Faserzug B zu begeben.

Wie man durch Verfolgung der Serie sich überzeugen kann, ist die Bündelgruppe Fpl' ventraler gerückt. Ein beträchtlicher Teil derselben findet sich im Feld A, während ein anderer Teil noch in dem Fuss bleibt. Beide Teile sind auf Obträger 354 dem Fuss einverleibt.

Der Schnitt 366 (vergl. Fig. 4) schneidet dorsal den spinalsten Teil des Ganglion habenulae, ventral die ersten Austrittsbündel des Oculomotorius.

Die Substantia nigra ist hier 5,1 mm dick.

Die halbmondförmige Schicht ist etwas breiter geworden und enthält auch hier fast keine Zellen. Die ventral von ihr gelegene zellarme Schicht ist verschwunden, so dass die zellreiche Schicht der Substantia nigra direkt an die halbmondförmige Schicht angrenzt. Die noch nicht ausgetretenen Oculomotoriuswurzeln sind jetzt grösstenteils aus der halbmondförmigen Schicht in die Substantia nigra getreten und noch immer quergetroffen¹⁾.

Der Processus lateralis substantiae nigrae ist etwas grösser. Die Zona reticulata und das Stratum intermedium²⁾ ist noch immer

¹⁾ Z. T. hängt dies mit der etwas schiefen Schnittrichtung zusammen.

²⁾ Die Bezeichnung *Edingers* „Tractus striopeduncularis“ greift unserem tatsächlichen Wissen weit vor.

sehr dürrig. Lateralwärts hängen beide untrennbar mit dem Processus lateralis substantiae nigrae zusammen, wie denn überhaupt eine strenge Trennung dieser Gebilde kaum möglich ist. Die Fasciculi pontini laterales befinden sich noch innerhalb des Processus lateralis.

Die A-Felder haben an Zahl und Ausdehnung zugenommen. Ihre lamellenartige Konfiguration ist immer sehr deutlich. Es muss aber beachtet werden, dass solche Lamellen auch dadurch vorgetäuscht werden können, dass schräg getroffene Faserzüge schichtweise die Fussfasern durchbrechen¹⁾. Die Substantia reticulata medialis pedis ist sehr gut entwickelt. Sie steht mit der noch sehr dürrigen Zona reticulata substantiae nigrae im engen Zusammenhang.

Das Hakenfeld hängt mit den A-Feldern stellenweise zusammen an der Umbiegungsstelle ist es sehr verbreitert. Innerhalb des hakenförmigen Feldes und innerhalb des M-Feldes findet sich keine einzige dunkel pigmentierte Ganglienzelle.

Aeusserst kompliziert gestalten sich hier die Fasergebiete R, Q und D¹. Speziell begegnet uns jetzt statt des ziemlich einheitlichen R-Gebiets der Fig. 3 ein sehr komplexes System von Faserschichten, R, R', R'', deren Zusammenhang mit dem R-Feld der Fig. 3 keineswegs sicher ist. Jedenfalls treten sie alle in dem Feld M und dem mit diesem zusammenhängenden Hakenfeld auf. Die Q-Bündel heben sich stets durch ihre dunkelschwarze Färbung ab. Sie erscheinen kurz schräg getroffen und durchsetzen schichtweise das Gebiet zwischen D¹ und der lateralen Spitze des roten Kerns. Das Feld D¹ erscheint jetzt sehr mächtig. Es besteht grösstenteils aus quergeschnittenen Fasern. Ventral von ihm erscheint ein Geflecht, das ich mit D^{1'} bezeichnet habe.

Das Feld H von *Forel* ist hier deutlich zu erkennen.

Der Schnitt 386 (vergl. Fig. 5) schneidet ventral noch immer die Austrittsbündel des Oculomotorius.

Die Substantia nigra ist etwas schmaler geworden; ihre Dicke beträgt nur noch 4,6 mm. Die Zona compacta nimmt noch immer bei weitem ihren grössten Teil ein.

Die Fasciculi pontini laterales und der Processus lateralis substantiae nigrae sind jetzt mit einander fast ganz verschmolzen. Das Feld D^m ist noch sehr gut zu erkennen. Der Processus lateralis springt nicht mehr so scharf vor. Das Feld D¹ hat seine Fasern zum Teil in das Gebiet des Processus lateralis abgegeben, zum Teil ist es noch an der früheren Stelle (bei D¹) zu erkennen. Das Stratum intermedium ist jetzt sehr stark entwickelt, aber nicht scharf abgegrenzt. Da seine Bündel sich nur schwach färben, heben sie sich auf der Figur nur undeutlich ab.

Auf diesem wie auf den vorhergehenden Schnitten ist der Verteilungsmodus der pigmentierten Zellen sehr charakteristisch.

¹⁾ Oft vollzieht sich auch der Durchbruch innerhalb eines grauen A-Felds.

Dieselben finden sich nämlich ganz vorzugsweise im dorsalen Abschnitt, also namentlich in der Zona compacta substantiae nigrae, während sie in dem ventralen Teil, also vor allem in der Zona reticulata substantiae nigrae, nur sehr vereinzelt vorkommen. Auch scheint mir interessant, dass namentlich die Pigmentzellen des dorsalen Abschnittes häufig gruppenweise zusammengeordnet sind; so kann man beispielsweise oft 4 grössere Gruppen unterscheiden (Schnitt 384). Endlich erwähne ich noch, dass der lateralste Abschnitt der Substantia nigra auch im dorsalen Teil in der Regel nur spärliche Pigmentzellen enthält, und dass vereinzelte Pigmentzellen sich auch in dem medialwärts angrenzenden Gebiet der Substantia perforata posterior finden.

Von der Substantia reticulata medialis pedis ist fast nichts übrig geblieben. Sie stellt sich nur als ein schwaches Anhängsel der Zona reticulata substantiae nigrae dar.

Das *Corpus Luysii* ist eben als ein spindelförmiger Körper zu erkennen, der ganz in weisse Substanz eingebettet ist, seine Dicke beträgt hier 1,1 mm. Seine dorsale Markkapsel steht mit den oben beschriebenen R-Schichten des Feldes M in einem schwer zu entwirrenden Zusammenhang.

Die *Zona incerta Forels* ist ebenfalls bereits als eine schmale langgestreckte graue Masse dorsal vom Corpus Luysii zu sehen. Sie steht in engen Beziehungen zu dem früher beschriebenen hakenförmigen Feld. Dies letztere zerfällt auf dem Schnitt 369, auf welchem das Corpus Luysii noch nicht wahrzunehmen ist, in zwei Teile, einen vertikalen, ventrolateral von der lateralsten Partie des Fusses liegenden und einen transversalen, der sich fast rein quer als schmaler Streifen bis etwa in die Mitte der Haube erstreckt. Dieser letztere Abschnitt stellt geradezu den Vorläufer der Zona incerta *Forels* dar. Etwas weiter cerebralwärts hängt sie ventrolateral mit den A-Feldern zusammen (Schnitt 372), während sie medial auf oraleren Schnitten in die Gegend der Q-Bündel und dann in die halbmondförmige Schicht übergeht.

Der vertikale Abschnitt des Hakenfelds, also der eigentliche Haken, verlagert sich cerebralwärts allmählich in den Tractus opticus.

Die halbmondförmige Schicht Hm Sch erstreckt sich nach wie vor einerseits bis zum Feld D¹ und andererseits bis zum Gebiet der Q-Bündel. Sie unterscheidet sich von der Hauptmasse der Zona incerta fortgesetzt durch den grösseren Fasernreichtum. In der Literatur ist unzweckmässigerweise die Halbmondschicht hier oft zu der Zona incerta gerechnet worden (vgl. histor. Einleitung S. 118).

Die sehr reduzierte Bündelgruppe Q liegt erheblich dorsal von der Substantia nigra und erscheint schräg geschnitten. Sie trat zuerst auf dem Schnitt 317 an der dorsalen Seite der Substantia nigra quergeschnitten auf und rückt dann immer mehr medial. Sie scheint schliesslich cerebralwärts auf dem Schnitt 431 in das Feld H² überzugehen.

Der **Schnitt 440** (vergl. Fig. 6) schneidet ventral das Corpus mamillare im Bereich des Ursprungs des Fasciculus princeps.

Die Substantia nigra ist sehr viel kleiner und erscheint im ganzen ventralwärts und namentlich medialwärts gedrängt; ihre Dicke beträgt 2,0 mm. Es ist schwer, die Zona compacta und Zona reticulata noch zu unterscheiden; auch kann man keine Fasergeflechte, kein Stratum intermedium, keine Fasciculi pontini laterales usw. mehr erkennen.

Im Gebiet oberhalb der Substantia nigra unterscheidet man nach unserer Auffassung am zweckmässigsten 4 Markfelder: 1. das Feld H^1 von *Forel*, welches in dieser Arbeit nicht berücksichtigt werden kann; 2. das Feld H^2 von *Forel*; 3. die dorsale Markkapsel des Corpus Luysii; 4. das Feld ventral vom Corpus Luysii, d. h. im wesentlichen die ventrale Markkapsel des Corpus Luysii.

Zwischen dem medialen Teile des Feldes H^2 und der dorsalen Markkapsel des Corpus Luysii findet sich ein kleines Feld, welches die noch schmale Hauptmasse der Zona incerta *Forels* mit dem Rest der Halbmondschicht verbindet und z. T. zu dieser letzteren zu rechnen ist. Ich bezeichne es als Zona transitoria.

Vom Feld H^2 zieht ein Faserzug $H^{2'}$ lateralwärts und teilt die Zona incerta unvollkommen in zwei Teile. Dieser Fortsatz ist auf dem Schnitt 420 zum erstenmal schärfer ausgeprägt. Während die übrige Fasermasse des Feldes H^2 immer mehr mit die dorsale Markkapsel des Corpus Luysii verschmilzt und die Zona transitoria von der Hauptmasse der Zona incerta trennt (wie auf Schnitt 440), behält dieser Fortsatz seine Lage in der Mitte der Zona incerta bei. Erst weiter cerebralwärts schmiegt er sich dem in der dorsalen Markkapsel ziehenden Hauptteile des Feldes H^2 fast ganz an, so dass dann eine scharfe Trennung der Hauptmasse der Zona incerta von der Zona transitoria zu Stande kommt. Einzelne Fasern ziehen übrigens auch aus dem Feld H^2 in dorsolateraler Richtung gegen das Feld H^1 .

Das hakenförmige Feld und die A-Felder, die auf dem vorigen Schnitte fast miteinander verschmolzen sind, verschwinden schon auf dem Schnitt 409, der unmittelbar spinal vom Corpus mamillare gelegt ist. Statt dessen sieht man die mächtigen Fibrae perforantes.

Das Ganglion ectomamillare von *Marburg*¹⁾ vermochte ich nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

Der **Schnitt 457** (vergl. Fig. 7) schneidet ventral den austretenden Fasciculus mamillaris princeps.

Die Substantia nigra ist als isolierter Körper nicht mehr zu erkennen, sie ist vielmehr ganz mit der in den medialen Fussabschnitt eingestreuten grauen Substanz verschmolzen (bei Sn ?).

Das Corpus Luysii ist schon etwas kleiner geworden, seine Dicke beträgt 3,5 mm. Im Fuss sieht man ausser zahlreichen Fibrae perforantes noch immer zahlreiche Lamellen grauer Substanz (A-Felder).

¹⁾ Arb. a. d. Obersteinerschen Institut. Bd. 10. S. 66 (namentlich Fig. 5).

Fig. 1. Mensch. Schnitt 323

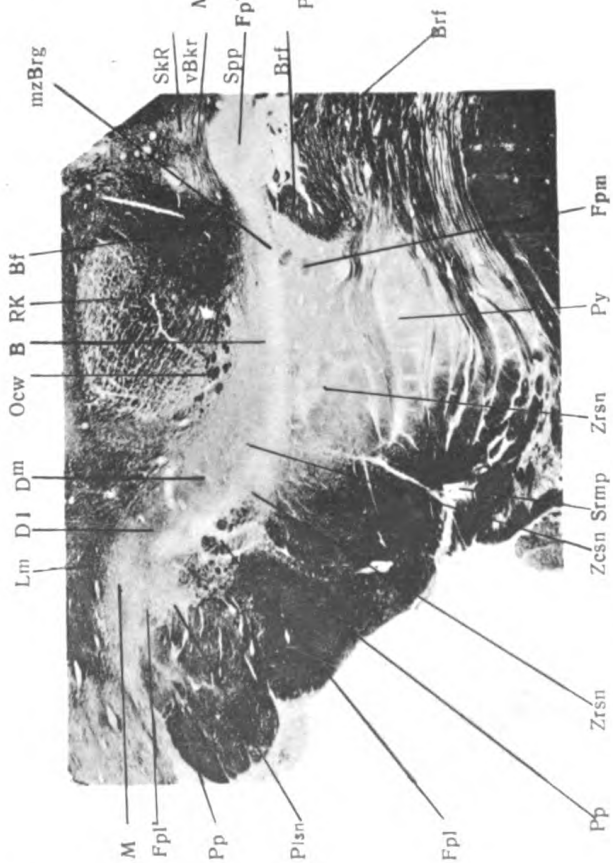


Fig. 2. Mensch. Schnitt 332

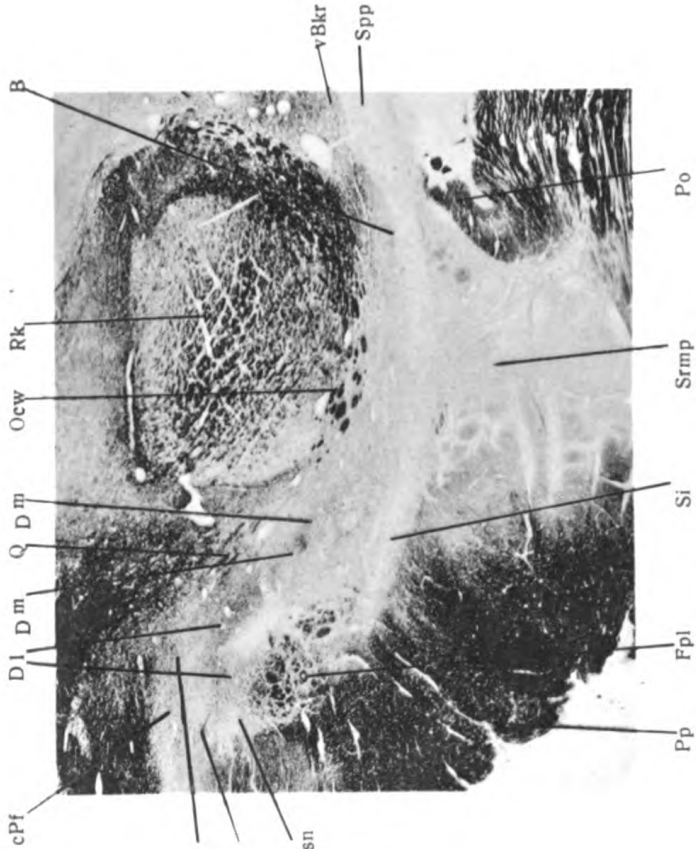


Fig. 4. Mensch. Schnitt 306

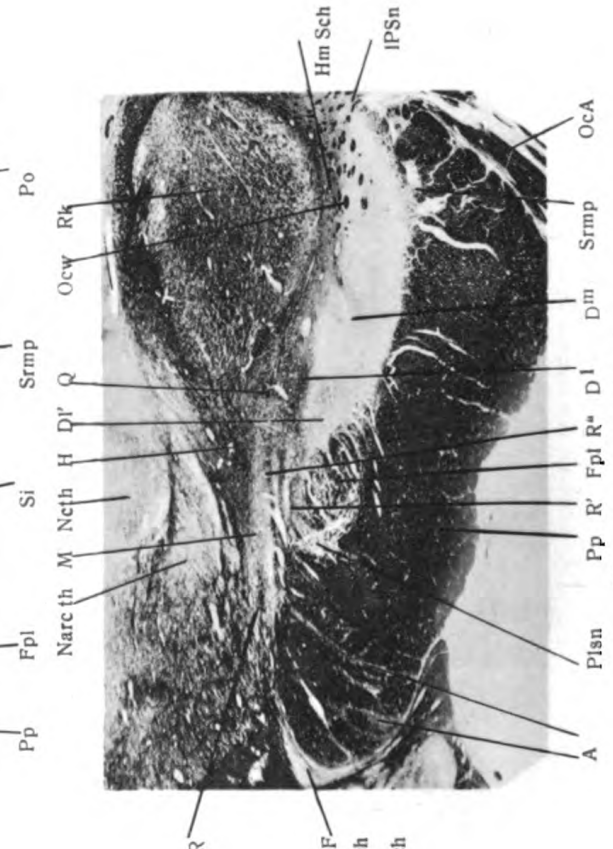


Fig. 3. Mensch. Schnitt 346



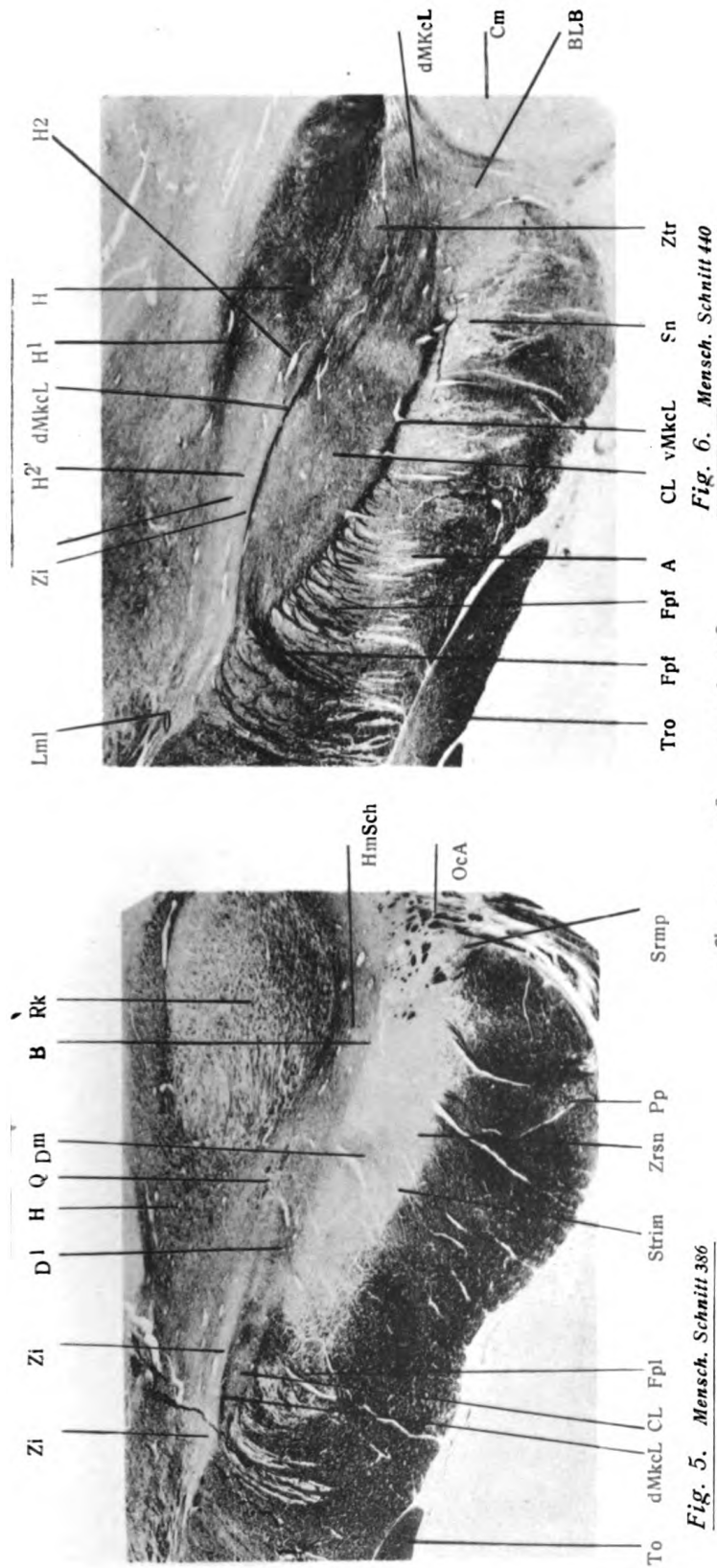
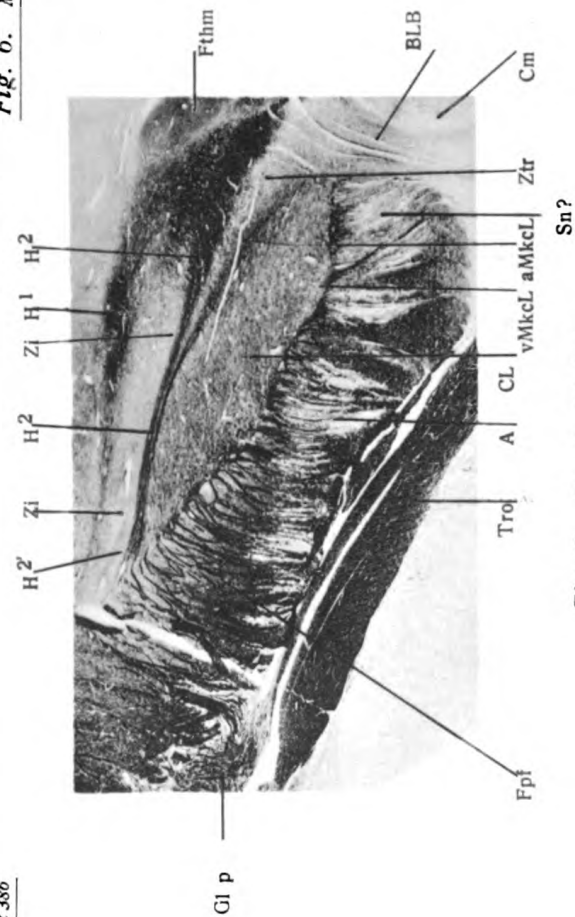


Fig. 6. Mensch. Schnitt 440



Sn?

Fig. 7. Mensch. Schnitt 457

Die Hauptmasse der Zona incerta *Forels* ist breiter geworden, die Zona transitoria ist länger geworden; sie wird noch immer von der Hauptmasse der Zona incerta durch H^2 vollkommen getrennt. Allerdings ist jetzt die Hauptmasse der Zona incerta viel faserreicher geworden, so dass das Aussehen der Hauptmasse der Zona incerta und der Zona transitoria sich nicht mehr so wesentlich unterscheidet.

Das Feld H^1 erreicht hier etwa sein Maximum.

Das Feld H^2 verschmilzt einerseits mit der dorsalen Markkapsel des Corpus Luysii in ihrem lateralen Abschnitt und scheint ebenso wie diese dorsale Markkapsel Bogenfasern in das Fussfeld abzugeben; andererseits entsendet sie wohl auch einzelne Fasern in dorsolateraler Richtung in die Zona incerta. Auch der Faserzug $H^{2'}$ ist noch zu erkennen.

Das basale Längsbündel¹⁾ (basales Vorderhirnbündel, Radiatio striothalamica), das sich auf dem Schnitt 420 zum ersten Male, aber sehr undeutlich zeigt, ist auf diesem Schnitt deutlich zu sehen. Dabei muss betont werden, dass die Fasern dieses Bündels, dessen Verlauf und Abgrenzung bekanntlich sehr unsicher sind, nur mit Schwierigkeit von den in die Markkapsel des Corpus Luysii übergehenden Fasern zu trennen sind.

Auf den folgenden Schnitten ist das Corpus Luysii rasch im Verschwinden begriffen; seine Dicke beträgt z. B. auf Schnitt 466 nur noch 1,7 mm, die ventrale Markkapsel ist auf diesem Schnitt noch zu sehen.

Die dorsale Markkapsel wird mehr und mehr fast ausschliesslich vom Feld H^2 , das mit der dorsalen Markkapsel fast ganz verschmolzen ist, gebildet. Die Zona transitoria ist bedeutend kleiner geworden.

Die Hauptmasse der Zona incerta *Forels* ist ebenfalls viel schmaler und geht fliegend in die Gitterschicht des Sehhügels über.

Der Fortsatz x des Feldes H^2 , wie ihn *Forel*, *Kölliker*²⁾ u. A. beschrieben haben, wird erst auf Schnitt 465 deutlich.

Das basale Längsbündel ist hier sehr mächtig geworden.

Auf Schnitten, welche ventral den spinalsten Teil des Tuberculum cinereum schneiden, ist das Corpus Luysii bereits total verschwunden. Das Feld H^2 ist noch sehr mächtig und gibt noch *Fibrae perforantes* ab. Sein Fortsatz x ist noch viel ansehnlicher geworden. Die Zona incerta ist noch schmaler geworden und geht diffus in das Grau des III. Ventrikels über. Die Zona transitoria ist ganz verschwunden.

(Fortsetzung folgt.)

¹⁾ *Kölliker*, Handbuch der Gewebelehre. S. 510. Fig. 641.

²⁾ *Kölliker*, Handbuch der Gewebelehre. 1896. S. 455, 518, 520. Fig. 590, 591, 646, 647, 648.

(Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.)

Ueber Wassermann-Reaktion im Liquor spinalis bei Tabes dorsalis sowie über quantitative Auswertung von Stärken-graden der W.-Reaktion bei syphiligen Krankheiten des Zentral-Nervensystems.

Von

Dr. M. NONNE
Oberarzt

und

Dr. W. HOLZMANN
Assistenzarzt.

In einem Vortrage vor der Jahresversammlung der „American Medical Association“ in Atlantic City (17. VI. 1909) hat *Nonne*, über den praktischen Wert der Komplement-Ablenkungs-Reaktion für die Neurologie referierend, zum ersten Male ausgesprochen, dass das *typische* Verhalten dieser Reaktion bei der *Tabes dorsalis* das sei, dass sie im Blutserum positiv und im Liquor spinalis negativ sei.

Auf der dritten Jahresversammlung der „Gesellschaft Deutscher Nervenärzte“ in Wien am 18. IX. 1909 hat *Nonne* dann wieder an der Hand von rund 400 Fällen organischer Nervenkrankheiten — darunter 104 Fälle von *Tabes dorsalis* — dasselbe ausgesprochen. Bei der Durcharbeitung der neuen Beobachtungsreihe hatte sich ergeben, dass bei einigen Fällen eine schwache Reaktion herausgebracht werden konnte. Wir waren in einer gemeinsamen Arbeit, die schon vor dem Wiener Vortrage *Nonnes* fertiggestellt war, zu der Ueberzeugung gekommen, dass die die Reaktion gebenden — uns ja noch unbekannten — Körper im Liquor der *Tabiker* zwar vorhanden sein können, dass sie aber in so geringer Menge da sind, dass sie sich dem Nachweis durch die *original* von *Wassermann* angegebene Methode im allgemeinen entziehen. Dieser Tatsache des so häufigen Fehlens der W.-Reaktion im Liquor der *Tabiker* stand die von allen Seiten gefundene und heute von keiner Seite angezweifelte Tatsache gegenüber, dass die W.-Reaktion im Liquor der *Paralytiker* in 90—100 pCt. — in diesen engen Grenzen schwanken die Angaben der verschiedenen Autoren — positiv ist. Es war damit ein wichtiges Symptom gefunden für die Differentialdiagnose zwischen *Tabes* und *Paralyse*. Andererseits musste man es aufgeben, in der *negativen W.-Reaktion des Liquor bei der Lues spinalis und cerebrospinalis* einen praktisch für die Diagnose zu verwertenden Unterschied gegenüber der *Tabes dorsalis* zu sehen. Im Gegenteil sah man jetzt, dass die „vier Reaktionen“ (Lymphozytose, Phase I, W.-Reaktion im Blut und im Liquor spinalis) bei diesen zwei Krankheiten dasselbe Verhalten zeigten.

Gelegentlich des Referats über „Die Diagnose der Syphilis bei Erkrankung des Zentralnervensystems“ in Heidelberg (2. Jahresversammlung der „Gesellschaft Deutscher Nervenärzte“) am 1. X. 1908 hatte *Nonne* nach den bis dahin vorliegenden Erfahrungen

noch geglaubt, dass die W.-Reaktion im Liquor spinalis der Tabiker zwar nicht so oft wie bei der Paralyse, aber doch nicht nur als Ausnahme vorkäme.

Die späteren Erfahrungen zwangen zur Revision der früheren, dem Heidelberger Vortrag zugrunde liegenden *Eigenfälle* von Tabes mit positiver W.-Reaktion im Liquor spinalis, und da ergab sich, dass, bei allerdings sehr scharfer Kritik, nur *ein* Fall blieb, in dem man sagen konnte, dass *jeder* Anhalt für die Annahme einer beginnenden Paralyse fehlte; ein wirklich klassischer Vollfall von Tabes fand sich überhaupt nicht unter diesen 9 Fällen mit positiver Wassermann-Reaktion im Liquor spinalis; 4 mal war eine reflektorische Pupillenstarre nur einseitig, in 4 Fällen waren die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten vorhanden, in 3 Fällen sogar lebhaft; in 1 Fall lag eine Kombination tabischer Symptome mit einer Poliomyelitis ant. chron. vor, und in 2 Fällen handelte es sich nur um Fehlen der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten bei syphilitischer Anamnese.

Wenn wir die *Literatur* überblicken, die sich mit dem hier in Rede stehenden Punkte befasst, so zeigt sich folgendes:

Wohl finden sich verstreut zahlreiche Angaben über das Vorkommen der Wassermann-Reaktion bei Tabes, doch ist zuweilen nicht angegeben, ob der Liquor oder das Serum oder ob beide Flüssigkeiten untersucht sind (*Glaser* und *Wolfsohn*).

Meistens ist nur das Serum geprüft worden. Von anderen Autoren (*Arning*, *Eichelberg*, *Marie* und *Levaditi*, *Schütze*, *Williamson*) ist nicht streng unterschieden worden zwischen Tabes und Tabo-Paralyse. Systematische Untersuchungen über das Vorkommen der komplementablenkenden Stoffe bei Tabes sind an einem grösseren Material verhältnismässig selten ausgeführt worden.

Darüber herrscht im grossen und ganzen Uebereinstimmung unter den Autoren, dass die Reaktion im *Serum* der *Tabiker* seltener vorkommt als im Serum der *Paralytiker*. Die erzielten Resultate schwanken bei den einzelnen Untersuchern zwischen 55 und 95 pCt. positiver Reaktion.

So fanden:

	bei 78 Fällen	51 mal	positive Reaktion	= 65 pCt:
<i>Schütze</i>				
<i>Citron</i>	15	12	„	= 80 „
<i>Ledermann</i>	18	13	„	= 70 „
<i>Marinesco</i>	15	12	„	= 80 „
<i>Lesser</i>	?	?	„	= 56 „
<i>Richard Bauer</i> und				
<i>Georg Meier</i>	10	6	„	= 60 „
<i>Saathoff</i>	36	34	„	= 94 „
<i>Plaut</i>	14	11	„	= 79 „
<i>Edel</i>	7	5	„	= 70 „
<i>Jesioneck</i> und <i>Meirowsky</i>	16	10	„	= 53 „
<i>Reinhart</i>	27	22	„	= 80 „
<i>Sonnenberg</i>	17	13	„	= 76 „
<i>Donath</i>	7	6	„	= 80 „

9*

Durchschnittlich wurden demnach in etwa 70 pCt. aller Fälle komplementablenkende Stoffe im Blutserum der Tabiker gefunden.

Dem gegenüber sind viel weniger Resultate über das Vorkommen der Wassermann-Reaktion bei der Untersuchung des Liquors der Tabiker veröffentlicht worden.

Wir finden darüber:

Schütze ¹⁾	29 Fälle	23 mal positive Reaktion	= 80 pCt.
Citron	9 „	2 „ „ „	= 22 „
Marinesco	15 „	8 „ „ „	= 50 „
Eichelberg	49 „	27 „ „ „	= 55 „
Plaut	11 „	7 „ „ „	= 64 „
Stertz	5 „	3 „ „ „	= 60 „

Hier schwanken also die erzielten Resultate zwischen 22 und 80 pCt. positiver Reaktion (gegenüber 90—100 pCt. im Liquor der Paralytiker).

Ueber das Vorkommen der Wassermann-Neisser-Bruckschen Reaktion bei Tabes sagen ferner, ohne Belegzahlen zu geben:

Fauser: „Bei den metaluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems ergibt die serologische Untersuchung sowohl des Blutes wie der Spinalflüssigkeit *fast nur* positive Reaktion.“

Knoblauch: „Bei der Untersuchung des Liquors der Tabiker und der Paralytiker erfolgt fast konstant positiver Ausfall der Wassermann-Reaktion.“

R. Müller: „Bei der Paralyse ist die Wassermann-Reaktion beinahe ausnahmslos positiv, bei der Tabes manchmal negativ.“

Frenkel-Heiden: „Die Untersuchung des Serums der Tabiker ergibt häufiger negative als positive Reaktion.“

Weygandt: „Bei der Untersuchung einer beschränkten Anzahl von Spinalflüssigkeiten bei Tabes dorsalis liess sich eine irgendwie spezifische Reaktion nicht erkennen.“

Reinhart: „Bei den Fällen, bei denen Lumbalflüssigkeit zugleich untersucht werden konnte, stimmten die positiven wie negativen Resultate bei Blutserum und bei der Lumbalflüssigkeit überein. Nur bei *einem* Tabiker war das Blutserum positiv, die Lumbalflüssigkeit dagegen negativ. Die beginnenden Tabiker zeigen wesentlich höhere Resultate als die alten, stabilen Fälle.“

Richard Bauer und Georg Meier: „Unter den 4 negativen Seren stammten 3 von 3 sehr schweren Fällen.“

Mott, F.W.: „Eine positive Wassermann-Reaktion mit der Cerebrospinalflüssigkeit ist für Paralyse charakteristisch.“ Unter 100 Cerebrospinalflüssigkeiten fand M. die Reaktion *nur* bei den Paralysen positiv, und zwar bei 89pCt. von sämtlichen untersuchten Paralysefällen.

Plaut, F.: „Die Wassermannsche Reaktion des Blutserums fällt bei Lues cerebri, Paralyse und Tabes fast stets positiv aus. Die Wassermannsche Reaktion der Spinalflüssigkeit ist bei Paralyse

¹⁾ Anmerkung: Schütze unterscheidet in der betreffenden Arbeit nicht streng, ob Tabes oder ob Tabo-Paralyse vorliegt.

fast immer positiv, während sie bei Lues cerebri fast nie und dann nur sehr schwach auftritt.“

Es besteht demnach in Hinsicht auf den Gehalt des Liquors der Tabiker an komplementablenkenden Stoffen noch eine beträchtliche Differenz der Ansichten.

Die Angaben der meisten Autoren lassen sich schlecht mit den von uns erzielten Resultaten vereinen.

Bei der Wichtigkeit der vorliegenden Frage halten wir es deshalb für unsere Pflicht, unser Material vorzulegen.

Wenn wir strengste Kritik an die Diagnose Tabes dorsalis legen, so bleiben 93 Fälle übrig, die wir von Mitte Oktober 1908 bis zum 1. XI. 1909 untersucht haben. Sämtliche Fälle waren entweder auf Nonnes Abteilung im Eppendorfer Krankenhause oder entstammten der Privatpraxis von Nonne. Alle Fälle waren lange beobachtet und mit allen Kautelen wiederholt untersucht worden. Die Anamnese auf Syphilis wurde in der von Nonne seit langen Jahren geübten Weise angestellt, dass alle Familienangehörigen der Kranken, die man erreichen konnte, ebenfalls auf Residuen von Lues und auf organisch-somatische Hirn-Rückenmarks-Symptome untersucht wurden. Wieviel sich bei einer solchen systematischen Durchführung erreichen lässt, ergibt sich aus der Dissertation von E. Suntheim, die ein Material von Nonne bearbeitet, das sich auf 152 Fälle von Tabes bezieht, und die zeigen konnte, dass man in 9,9 pCt. der Fälle „Familiengruppen“ nachweisen kann.

Wir sondern unsere Fälle in sechs Gruppen:

1. inzipiente Fälle;
2. *langsam progrediente* Fälle mit erstem Beginn von Ataxie;
3. zur Zeit *stationäre*, „*imperfekte*“ Fälle, ohne Ataxie;
4. „*normal*“ *progrediente* Vollfälle;
5. *ungewöhnlich schnell* („*akute*“) *progrediente* Vollfälle;
6. ganz alte, *abgelaufene*, *höchstgradige* Fälle.

Von der Kategorie	I	haben wir in unserer Statistik	14	Fälle
„ „ „	II	„ „ „ „	15	„
„ „ „	III	„ „ „ „	15	„
„ „ „	IV	„ „ „ „	41	„
„ „ „	V	„ „ „ „	7	„
„ „ „	VI	„ „ „ „	1	Fall

Unter diesen 93 Fällen befinden sich (in Gruppe IV) zwei Fälle, bei denen das gegenwärtige Zustandsbild doch vielleicht einen ganz leisen Verdacht, dass sich eine Paralyse entwickeln will, aufkommen lässt.

Die Ergebnisse der Wassermann-Reaktion im Blut und im Liquor spinalis können verschieden sein; entweder:

1. ist die Reaktion positiv in beiden Flüssigkeiten,
- oder 2. negativ in beiden Flüssigkeiten,
- oder 3. positiv nur im Blutserum allein,
- oder 4. positiv nur im Liquor spinalis allein.

Wir stellen die Ergebnisse unserer Untersuchungen in folgender Tabelle zusammen:

Gruppe I.

No.	Name	Beginn vor	Beobacht. Dauer	Lues	Symptome	Ph. I	Ly.	Wass.	
								Blut	Liqu.
1	Oe.	3 Jahren	1½ Jahr	+	Refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. \emptyset	+	+	+	\emptyset
2	S.	ca. 1 Jahr	2 Mon.	+	Refl. Pup.-Trägheit, Pat.- u. Ach.-Refl. \emptyset , lanc. Schmerzen, geringe Sensib.-Stör. a. d. unteren Extremitäten	+	+	+	\emptyset
3	Ku.	2—3 Jahren	1 Jahr	+	Anisokorie, refl. Pup.-Starre, Pat.-Refl. +, Ach.-Refl. \emptyset , lanc. Schmerzen, \emptyset Sensib.-Stör.	schwach +	+	\emptyset	\emptyset
4	M.	ca. 1½ Jahren	2 Mon.	\emptyset	Einseitige Opticusatrophie, refl. Pup.-Starre	schwach +	+	+	\emptyset
5	Sch.	2 Jahren	1 Mon.	\emptyset	Refl. Pup.-Starre, Pat.-Refl. +, Ach.-Refl. \emptyset , Kältehyperästhesie am Rücken	+	+	+	\emptyset
6	E.	2 Jahren	1 Mon.	+	Myosis, refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. +, Kältehyperästhesie am Rücken, Blasenstörungen	+	+	\emptyset \emptyset	\emptyset \emptyset
7	L.	1—2 Jahren	1 Mon.	+	Refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. \emptyset , lanc. Schmerzen	schwach +	\emptyset	\emptyset	\emptyset
8	Schrö.	1½ Jahr	1 Woch.	+	Refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. \emptyset , Sensib.-Stör., Blasenstörung	\emptyset	\emptyset	\emptyset	\emptyset

wiederholt

Ergebnisse der Gruppe I:

Phase I (Globulinvermehrung) positiv	in 13 Fällen	= 93 pCt.
Lymphocytose	" 12 "	= 86 "
Blut	" 10 "	= 70 "
Liquor	" 1 Fall	= 8 "

Wassermann
/ Blut- / Liquor

Gruppe II.

No.	Name	Beginn vor	Beobacht. Dauer	Lues	Symptome	Ph. I	Ly.	Wass. Blut
1	No.	3 Jahre	2 Woch.	sehr wahr- schein- lich	Beginn. Opticusatrophie, Myosis u. refl. Pup.-Starre. Pat.- u. Ach.-Refl. \emptyset , Sensib.-Stör. a. d. unt. Extremitäten und der Mamilla, geringe Ataxie	+	+	\emptyset \emptyset
2	Ja.	2 Jahre	5 Woch.	+	Anisokorie, refl. Pup.-Starre, Augenmuskellähmungen, Pat.- u. Ach.-Refl. \emptyset , Sensib.-Stör.	+	+	+
3	So.	2 Jahre	3 Woch.	+	Refl. Pup.-Starre, Pat.-Refl. +, Ach.-Refl. \emptyset , Sensib.-Stör.	+	+	+
4	Str.	1 1/2 Jahr	4 Mon.	+	Refl. Pup.-Starre, Opticusatrophie, Pat.-Refl. +, Ach.-Refl. \emptyset , Sensib.-Stör.	+	+	+
5	Ann.	3 Jahre	1 Woche	\emptyset	Refl. Pup.-Trägh., Pat.- u. Ach.-Refl. \emptyset , Gürtelgefühl, lanc. Schmerzen, Ataxie	\emptyset	\emptyset	\emptyset \emptyset
6	Wa.	3 Jahre	1 Mon.	+	Refl. Pup.-Trägh., Ach.-Refl. \emptyset , Pat.-Refl. +, geringe Sensib.-Stör., Blasenlähm., gastr. Krisen	+	+	+
7	Ro.	1 Jahr	6 Woch.	+	(Frau hat Meningo-Myelitis spezif.), refl. Pup.-Starre, Pat.-Refl. +, Ach.-Refl. \emptyset , Sensib.-Stör., lanc. Schmerzen, Hypotonie	\emptyset	\emptyset	\emptyset \emptyset
8	Da.	2—3 Jahre	3 Woch.	+	Refl. Pup.-Starre, Pat.-Refl. +, Ach.-Refl. \emptyset , schwach gastrische Krisen, Blaseschwäche, Sensib.-Stör.	+	+	+

Nach 1 Monat
wieder alle vier
Reaktionen negat.

No.	Name	Beginn vor	Beobacht.- Dauer	Lues	Symptome	Ph. I	Ly.	Wass. Blut
9	Gö.	3 Jahren	3 Mon.	θ	Refl. Pup.-Träg., Pat.- u. Ach.-Refl. θ, geringe Sensib.-Stör. a. d. unt. Extremitäten, lanc. Schmerzen	+	+	+
10	Bo.	7 Jahren	2 Woch.	+	Refl. Pup.-Starre, Sensib.-Stör., Pat.- u. Ach.- Refl. θ	+	+	θ
11	Wae.			?	Refl. Pup.-Träg., Pat.-Refl. θ, Ach.-Refl. +. Sensib.-Stör., geringe Ataxie	+	+	θ
12	Ha.	mehr. Jahren	1 Mon.	θ	Augenmuskellähmungen, refl. Pup.-Starre, Ach.- Refl. θ, Sensib.-Stör.	+	+	+
13	Mü.	einig. Mon.	1 Mon.	θ	Refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. θ, Sensib.- Stör., Romberg +	+	+	θ
14	Rö.	1½ Jahren	2 Woch.	+	Opticusatrophie, Pat.- u. Ach.-Refl. θ, geringe Sensib.-Stör., Ataxie, Romberg	?	+	θ
15	Lo.	1 Jahr	2 Mon.	+	Anisokorie, refl. Pup.-Starre, Atroph. nervi opt. incip, Ach.-Refl. θ	θ	+	θ

Ergebnisse der Gruppe II:

Phase I	+	in 11 Fällen	= 79 pCt.
Lymphocyten	+	" 13 "	= 87 "
Blut	+	" 7 "	= 47 "
Wassermann	+	" 0 "	= 0 "
Liquor	+	" 0 "	= 0 "

Gruppe III.

No.	Name	Beginn vor	Beobacht. Dauer	Lues	Symptome	Ph. I	Ly.	Blut	Wass. Liqu.
1	Hey	einigen Jahren	2 1/4 Mon.	+	Anisokorie, Myosis, refl. Pup.-Starre, Ach.-Refl. θ , Magenbeschwerden, Kältehyperästhesie a. Rücken, Hypalgesie a. d. unt. Extrem., Gürtelzone a. Rumpf	+	+	θ	θ
2	Fr.	ca. 11 Jahren	1 Mon.	+	Refl. Pup.-Starre, leichte Hypot. d. unt. Extrem. Magenbeschwerden, geringe Sensib.-Stör. d. unt. Extrem., Romberg +	+	+	+	+
3	Mo.	5-6 Jahren	6 Woch.	θ	Refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. θ , lanc. Schmerzen	θ	θ	θ	θ
4	Kä.	3 Jahren	mehr. Mon.	?	Refl. Pup.-Starre, gastrische Krisen, Sehnenrefl. + Sensib.-Stör., Blasenstör.	+	+	θ	θ
5	Mü.	2 Jahren	1 Mon.	θ	Refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. θ , Sensib.- Stör., Hypotonie	++	++	θ	θ
6	We.	mehr. Jahren	1 Woch.	+	Refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. θ , Sensib.- Stör., lanc. Schmerzen	+	+	θ	θ
7	Dro.	3-4 Jahren	1 Mon.	+	Refl. Pup.-Starre, Sensib.-Stör., Sehnen-Refl. θ , lanc. Schmerzen	+	+	θ	θ
8	Ga.	2 Jahren	2 Mon.	+	Refl. Pup.-Starre, Ach.-Refl. θ , Hypot., lanc. Schmerzen, Sensib.-Stör., Blasenstör., Romberg	+	+	+	θ
9	Ko.	4 Jahren	4 Jahre	+	Totale Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. θ , Sensib.- Störungen, gastrische Krisen	+	+	θ	θ

No.	Name	Beginn vor	Beobacht. Dauer	Lues	Symptome	Ph. I	Ly.	Blut	Wass. Liqu.
10	Be.	2 Jahren	6 Woch.	+	Anisokorie, refl. Pup.-Trägl., lanc. Schmerzen, Blasenschwäche, Gürtelgefühl	?	?	+	+
11	Hi.	3 Jahren	3 Mon.	+	Myosis, refl. Pup.-Starre, Sensib.-Stör., Pat.-Refl. +	+	+	+	+
12	Ot.	2 Jahren	3 Tage	+	Refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. +, leichte Sensib.-Stör., lanc. Schmerzen	+	+	+	+
13	Ue.	2½ Jahren	3 Woch.	?	Refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. +, Hypotonie Sensib.-Störungen	+	+	+	+
14	Fi.	4 Jahren	3 Woch.	+	Myosis, refl. Pup.-Trägheit, gastrische Krisen, Pat.- u. Ach.-Refl. +, Sensib.-Stör.	+	+	+	+
15	Sö.	einig. Jahren	1½ Jahre	+	Refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. +, Sensib.- Störungen, Atrophie nervi opt. utr.	+	+	+	+

Ergebnisse der Gruppe III:

Phase I	+	in 13 Fällen	= 93 pCt.
Lymphozytose	+	" 12 "	= 86 "
Blut	+	" 7 "	= 47 "
Liquor	+	" 2 "	= 13 "

Wassermann {

Gruppe IV.

No.	Name	Beginn vor	Beobacht. Dauer	Lues	Symptome	Ph. I	Ly.	Wass. Blut	Wass. Liqu.
1	Kne.	mehr. Jahren	2×2 Mon.	+	Refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. θ, Sensib.-Störungen, Ataxie, Hypotonie, Blasenstörungen, Aneurysma Aortae	+	+	θ	2× gemacht
2	Br.	2 Jahren	2×2 Mon.	+	Anisokorie, refl. Pup.-Trägh., Ptosis, Sensib.-Stör., Ataxie, Pat.- u. Ach.-Refl. θ	+	+	+	θ
3	Schl.	einig. Jahren	3 Mon.	+	Anisokorie, refl. Licht-Trägh., Pat.- u. Ach.-Refl. θ, Sensib.-Stör., Ataxie, Hypotonie, Romberg +	+	+	+	θ
4	Scha.	mehr. Jahren	6 Woch.	hereditär	Hered. Keratitis, refl. Pup.-Starre, Opticusatrophie, Pat.- u. Ach.-Refl. θ, lanc. Schmerzen, Ataxie, Sensib.- u. Blasen-Stör.	θ	θ	θ	θ
5	Eh.	5 Jahren	2 Woch.	+	Refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. θ, Hypotonie lanc. Schmerzen, Sensib.- u. Blasen-Stör.	+	+	+	θ
6	Co.	mehr. Jahren	1½ Mon.	θ	Refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. θ, Sensib.-Störungen a. d. unt. Extremitäten, a. Rumpf, lanzinier. Schmerzen, Romberg +	+	+	+	θ
7	Ho.	4-5 Jahren	2 Mon.	+	Pat.- u. Ach.-Refl. θ, Gürtelgefühl, lanc. Schmerzen, Sensib.-Stör., Ataxie, Blasenbeschwerden	+	+	+	θ
8	Na.	4 Jahren	4 Mon.	+	Refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. θ, Sensib.-Störungen, Ataxie, Hypotonie, gastrische Krisen	+	+	+	θ

No.	Name	Beginn vor	Beobacht. Dauer	Lues	Symptome	Ph. I	Ly.	Wass.		viel behandelt
								Blut	Liqu.	
9	Bi.	mehr. Jahren	1 Jahr	+(?)	Refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. \emptyset , Sensib.- Störungen, Ataxie, Hypotonie, Blasen Schwäche, gastr. Krisen	+	+	Nov. \emptyset Jan. +	\emptyset	
10	Hei.	5 Jahren	5 Mon.	+	Anisokorie, refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. \emptyset , Sensib.-Stör., Ataxie, Blasen Schwäche	+	+	+	\emptyset	
11	Po.	3 Jahren	2 Woch.	+	Refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. \emptyset , Sensib.- Störungen, Ataxie, Blasen Störung	+	+	+	\emptyset	
12	Be.	11 Jahren	1 Jahr	+	Refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. \emptyset , Sensib.- Störungen, Blasen Schwäche, ataktisch-paraplegisch	+	+	+	\emptyset	Bei Wiederh., ohne dazwischenlieg. spez. Therapie
13	Le.	14 Jahren	5 Mon.	+	Refl. Pup.-Starre, Sehnen-Refl. \emptyset , Ataxie, Hypot. Sensib.-Stör., Blasen Lähmung	schwach +	+	\emptyset	\emptyset	
14	La.	2-3 Jahren	1 Mon.	\emptyset	Refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. \emptyset , Sensib.- u. Blasen Störungen, Ataxie	+	+	+	\emptyset	
15	Wa.	mehr. Jahren	oft mon.- lang	+	Refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. \emptyset , Sensib.- Störungen, Blasen Schwäche, Ataxie	+	+	+	\emptyset	
16	Pa.	mehr. Jahren	2 Mon.	+	Refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. \emptyset , lanc. Schmerzen, Ataxie, Hypotonie, Sensib.-Stör., Romberg	+	+	+	\emptyset	
17	Pä.	1½ Jahren	1 Mon.	+	Refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. \emptyset , Sensib.- Störungen, Blasen Störungen, Ataxie	+	+	\emptyset	\emptyset	
18	Schu.	10 Jahren	2 Mon.	\emptyset	Refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. \emptyset , Ataxie, Sensib.-Stör.	+	+	+	\emptyset	
19	Schu.	1½ Jahren	2 Mon.	+	Refl. Pup.-Starre, Sehnen-Refl. \emptyset , lanc. u. Gürtelschmerzen, Sensib.-Stör., Blasen Lähmung, Ataxie, Hypotonie	+	+	\emptyset	\emptyset	

No.	Name	Beginn vor	Beobacht. Dauer	Lucs	Symptome	Ph. I	Ly.	Wass.	
								Blue	Liqu.
20	Kö.	?	?	+	Refl. Pup.-Starre, Sehnen-Refl. θ , Hypotonie, Sensib.-Stör., Blasenstörung	+	+	+	θ
21	Mü.	8 Jahren	2 Woch.	+	Refl. Pup.-Starre, Sehnen-Refl. θ , Magenkrise, lanc. Schmerzen, Sensib.-Stör., Ataxie, Hypot.	+	+	+	θ
22	Trö.	mehr. Jahren	3 Mon.	+	Myosis, refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. θ , lanc. Schmerzen, Ataxie, Hypot., Sensib.-Stör.	+	θ	θ	θ
23	Schü.	6 Mon.	4 Mon.	+	Refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. θ , Opticus- atrophie, Hypotonie, Sensib.-Stör., Ataxie	+	+	+	θ
24	Sa.	1 Jahr	1 Mon.	+	Myosis, refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. θ , Sensib.-Stör., Hypotonie, Ataxie, Romborg	+	+	+	θ
25	Mü.	$\frac{1}{2}$ Jahr	$1\frac{1}{2}$ Mon.	?	Atrophia nervi opt. incip., refl. Pup.-Starre, Ataxie, Sensib.-Stör., Hypotonie	+	+	θ	θ
26	Sto.	6 Mon.	1 Mon.	+	Atrophia nervi opt. incip., refl. Pup.-Starre, Magen- krise, Blasen Schwäche, Sensib.-Stör.	+	+	+	θ
27	Jo.	2 Jahren	$1\frac{1}{2}$ Jahr	+	Refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. θ , Magen- krise, Ataxie, lanc. Schmerzen, Blasen- schwäche, Hypotonie, Opticusatrophie	+	+	θ	θ
28	Schu.	5 Jahren	1 Mon.	+	Anisokorie, refl. Pup.-Trägheit, lanc. Schmerzen, Sehnen-Refl. θ , Sensib.-Stör., Blasen Schwäche, Ataxie, Romborg	+	+	+	θ
29	We.	2 Jahren	$2\frac{1}{2}$ Mon.	+	lanc. Schmerzen, okulomotor. Paresen, Ataxie, Blasen Schwäche, Sehnen-Refl. θ , Sensib.-Stör., Hypot. u. Amyotrophie d. oberen Extremitäten	+	+	+	θ
30	Ov.	9 Jahren	$1\frac{1}{2}$ Mon.	+	Refl. Pup.-Starre, Ataxie, Romborg. θ , Sensib.- Störungen, Sehnen-Refl. θ	+	+	+	+

Liquor:

Ausgewertet
Stärke $\frac{3}{4}$ dopp. Extraktm.:
hämolyt.
Syst. nicht ganz
gelöst

No	Name	Beginn vor	Beobacht. Dauer	Lues	Symptome	Ph. I.	Ly.	Wass.		
								Blut	Liqu.	
31	Mi.	ca. 3 Jahren	2 Woch.	+	Refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. \emptyset , Sensib.-Störungen, Ataxie, Hypotonie, leicht suspekt auf Paralyse, Abnahme d. Gedächtn. u. d. Interesses	+	++	+	schwach +	Dopp. Extraktm. hemmt selbst
32	He.	1 Jahr	1 Mon.	+	Refl. Pup.-Trägh., Pat.- u. Ach.-Refl. \emptyset , Hypotonie Ataxie	+	++	+	\emptyset	
33	Tre.	1 Jahr	1 1/2 Mon.	?	Refl. Pup.-Trägh., Ach.-Refl. \emptyset , Sensib.-Stör., gastrische Krisen, Ataxie, Hypotonie	+	+	+	\emptyset	Liquor: Ausgewertet 3/4
34	Ha.	6 Jahren	2 Mon.	+	Refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. \emptyset , lanc. Schmerzen, Blasenstörung, Ataxie, Hypotonie, Sensib.-Störungen	+	+	+	\emptyset	dopp. Extraktm. hemmt nicht. Ausgewertet 3/4
35	Hu.	1 Jahr	1 Mon.	?	Refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. \emptyset , Sensib.-Störung, Ataxie, Hypotonie, Psychisch ganz leicht suspekt auf Paralyse, Abnahme des Gedächtnisses. läppisch-euphorisch	?	?	+	schwach +	dopp. Extraktmenge hemmt selbst
36	Ar.	4	1 1/2	+	Refl. Pup.-Starre, Ataxie., Blasenschwäche, Sehn.-Refl. \emptyset , Sensib.-Stör.	+	+	\emptyset	\emptyset	
37	Sim.	2 Jahren	6 Woch.	\emptyset	Refl. Pup.-Starre, Rombert, Ataxie, Hypotonie, Sensib.-Stör., Pat.- u. Ach.-Refl. \emptyset , Blasenschw.	+	+	+	\emptyset	
38	We.	3 1/2 Jahren	1 Mon.	+	Anisokorie, refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. \emptyset , Sensib.-Stör., Blasenschwäch.	+	+	+	\emptyset	
39	Mü.	1 1/2 Jahren	3 Woch.	+	Anisokorie, Refl. Pup.-Starre, entrundete Pupillen, Pat.- u. Ach.-Refl. \emptyset , Hypotonie, Rombert +, Sensib.-Störungen	+	+	+	\emptyset	
40	Mol.	10 Jahren	2 Woch.	\emptyset	Beginnende Atrophie nervi opt., Myosis, refl. lichtstarre Pup., Sensib.-Stör., lanc. Schmerzen, Arthropathien, Pat. u. Ach.-Refl. \emptyset	+	+	+	+	Ausgewertet ser. IV liq. II

Ergebnisse der Gruppe IV:

Phase I	+	in 39 Fällen = 98 pCt.
Lymphozytose	+	" 38 " = 95 "
Blut	+	" 31 " = 76 "
Liquor	+	" 4 " = 10 "

Wassermann

Gruppe V.

No.	Name	Beginn vor	Beobacht. Dauer	Lues	Erscheinungen	Ph. I	Ly.	Wass.	
								Blut	Liquor
1	Bu.	einig. Mon.	2 Mon.	+	Anisokorie, entrundete Pup., Pat.- u. Ach.-Refl. +, Ataxie, Hypotonie, Sensib.-Stör. d. unt. Extrem., Kältehyperästhesie	+	+	+	+
2	Ha.	mehr. Jahren plötzl. Verschl.	3 Mon.	?	Refl. Pup.-Starre, Sehnen-Refl. +, ataktisch-paraplegisch, Sensib.-Stör., Blasen-Stör.	+	+	+	+
3	Rei.	1 Jahr	1 1/2 Mon.	+	Myosis, refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. +, Ataxie, Blasen- u. Sensib.-Stör.	+	+	+	+
4	Si.	6 Mon.	2 Mon.	+	Refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. +, Romberg, Hypotonie, Ataxie, Sensib.-Stör., Blaseschwäche	+	+	+	+
5	Se.	1 Jahr	3 Woch.	+	Refl. Pup.-Starre, Sehnen-Refl. +, Ataxie, Sensib.-Störung, Blaseschwäche	+	+	+	+
6	Sie.	3 Mon.	1 Mon.	?	Refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. +, Opticus-atrophie, leichte Sensib.-Stör., Hypotonie	+	+	+	+
7	Lei.	?	2 Mon.	+	Refl. Pup.-Starre, Pat.- u. Ach.-Refl. +, Arthropathie, Sensib.-Stör., Blaseschwäche, ataktisch-paraplegisch	+	+	+	+

Ergebnisse der Gruppe V:

Phase I	+	in 7 Fällen	= 100 pCt.
Lymphozytose	+	" 7 "	= 100 "
Blut	+	" 6 "	= 86 "
Liquor	+	" 1 Fall	= 14 "

Gruppe VI.

1	Pe.	15 Jahren	12 Jahren	?	Refl. Pup.-Starre, ataktisch-paraplegisch, Sehnen-Reflexe +, Sensib.-Stör., Blasenlähmung, lanc. Schmerzen, gastrische Krisen	+	+	+	+
---	-----	-----------	-----------	---	---	---	---	---	---

Als Gesamtergebnis ergibt sich:

Phase I (Globulinvermehrung)	positiv in	84 (von 90)	Fällen =	93 pCt.
Lymphocytose	„ „	82 („ 91)	„ =	90 „
Wassermann- { im Blutserum	„ „	62 („ 93)	„ =	67 „
Reaktion { im Liquor spinalis	„ „	8 („ 93)	„ =	9 „

Interessant ist, dass die *ohne Rücksicht auf den Ausfall der 4 Reaktionen, nur nach dem klinischen Bild vorgenommene Gruppeneinteilung* sich in den erzielten Untersuchungsergebnissen widerspiegelt.

Phase I (Globulinvermehrung) und *Lymphocytose* gehen im wesentlichen miteinander parallel und kommen am *konstantesten* vor. (Phase I noch etwas häufiger als Lymphocytose.)

Der Ausfall der *Wassermann-Reaktion* im *Blutserum* unterliegt dagegen *beträchtlichen Schwankungen*:

Gruppe I: <i>inzipiente</i> Fälle	in 70 pCt. positiv
„ II: <i>langsam progrediente</i> Fälle mit erstem Beginn von Ataxie	„ 47 „ „
„ III: <i>zur Zeit stationäre, imperfekte</i> Fälle ohne Ataxie	„ 47 „ „
„ IV: <i>„normal progrediente Vollfälle</i>	„ 76 „ „
„ V: <i>ungewöhnlich schnell („akute“) progrediente Vollfälle</i>	„ 86 „ „

Wenn es gestattet ist, aus der für diesen Zweck ja allerdings nur kleinen Zahl von Fällen Schlüsse zu ziehen, so wäre es der, dass die Verschiedenheit der Resultate der Autoren sich erklären lässt aus der Verschiedenheit des klinischen Verlaufs der von ihnen untersuchten Fälle.

Die durchschnittliche Prozentzahl der im Serum positiven Reaktionen bei der Gesamtheit unserer Fälle (67 pCt.) stimmt jedenfalls, besonders im Hinblick darauf, dass wir besonders streng paralyseverdächtige Fälle ausmerzten, gut mit den in der Literatur gefundenen Zahlen (durchschnittlich etwa 70 pCt.) überein.

Um so mehr muss es daher auffallen, dass wir bei der Untersuchung der *Lumbalflüssigkeit* der Tabiker auf ihren Gehalt an komplementablenkenden Stoffen andere Resultate erhalten haben, als die Mehrzahl der übrigen Autoren. Eine positive *Wassermann-Reaktion* im Liquor der Tabiker fanden wir *recht selten*. Unter 93 Fällen reagierte der Liquor *nur 8 mal* positiv. In allen 8 Fällen war gleichzeitig das Serum entweder gleich stark oder stärker positiv.

Von 2 zu diesen 8 gehörenden Fällen (No. 32 und No. 36 der Gruppe IV) kann man ausserdem immerhin noch sagen, dass sie nicht *ganz* unverdächtig auf eine beginnende Paralyse sind; und der Liquor dieser zwei Fälle gibt auch nur dann eine positive Reaktion, wenn die zur Untersuchung verwandte Extraktmenge so gross genommen ist, dass das doppelte Quantum allein, ohne

Serumzusatz, eine *vollständige* Lösung des hämolytischen Systems bereits hindert.

Ueber die angewandte Technik (Originalmethode *Wassermann*) haben wir uns des näheren a. a. O. ausgelassen, wir betonen hier nur nochmals, dass alle Kontrollen vorschriftsmässig von uns angewendet worden sind¹⁾.

Bemerkenswert ist, dass sich in *keinem* der hier angeführten Fälle die Kombination: Wassermann-Reaktion im Blut negativ, im Liquor spinalis positiv ergeben hat²⁾.

Ein derartiges Resultat hat *Nonne* früher einmal bei multipler Sklerose bekommen, doch haben wir bei den *in seither fast 100 weiteren Fällen von multipler Sklerose* vorgenommenen Untersuchungen *nie wieder* einen positiv reagierenden Liquor gesehen, wohl aber wurden in diesem weiteren Beobachtungsmaterial von multipler Sklerose *wieder dreimal hemmende Substanzen im Blutserum gefunden*. Dasselbe fanden neuerdings auch *Saar* in der Klinik von *Kraus* in Berlin (Serologische Untersuchung durch *Citron*) sowie ferner *Saathoff* in der Klinik von *Friedrich Müller* in München.

Vor kurzem hat *Zeissler* in *Muchs Laboratorium* eine Methode ausgearbeitet, nach der die Hemmungskörper der *Wassermannschen* Reaktion *quantitativ* bestimmt werden können. Die Methode beruht auf einer genauen Bestimmung der Komplementmenge, die ein Serum resp. eine Spinalflüssigkeit unter bestimmten Bedingungen zu binden vermag. *Zeissler* titriert zu diesem Zwecke vor der Anstellung der Reaktion die im Meerschweinchenserum enthaltene Komplementmenge jedesmal genau aus. Da durch das bisher übliche Inaktivieren das Komplement des Menschenserums *nicht ganz* beseitigt wird, hält *Zeissler* die Sera *zwei* Stunden lang bei 58° und überzeugt sich durch einen Kontrollversuch davon, dass das Menschenserum keinen die Reaktion beeinflussenden Komplementrest mehr enthält. Dann werden in verschiedenen Röhrchen fallende Dosen des Menschenserums und des Extrakts mit steigenden Dosen des Komplements zusammengebracht. Ausserdem werden die zur Vermeidung von Fehlerquellen nötigen Kontrollen angesetzt. *Zeissler* bekommt auf diese Weise *5 Stärkegrade der Reaktion*. Diese Methode hat den grossen Vorzug, dass bei ihr nicht mit dem leicht zu Fehlern und Irrtümern führenden Begriff der „partiellen Hemmung“ operiert wird.

¹⁾ *Anmerkung*: Die *Wassermann-Reaktionen* wurden im *Muchschen* Laboratorium des Eppendorfer Krankenhauses teils von *Holzmann*, teils von *Zeissler* ausgeführt.

²⁾ *Anmerkung*: *Schütze* hat in einem Fall von *Tabes dorsalis* bei wiederholter Untersuchung die Reaktion im Liquor positiv und im Blut negativ gefunden. *Plaut* hat 3 mal unter 147 Fällen die Reaktion im Spinalpunktat stärker als im Blut gesehen. *Marie*, *Levaditi* und *Jamanouchi* sagen allerdings, in ihren Fällen sei die W.-Reaktion bei Paralyse im Spinalpunktat in 93 pCt. und im Serum nur in 56 pCt. vorgekommen, dem steht jedoch entgegen, dass *alle* übrigen Untersucher bei *Paralyse* einen weit höheren Prozentsatz der positiven Serumreaktionen angeben.

Diese Methode wurde uns erst bekannt, als der grösste Teil unserer Beobachtungen bereits abgeschlossen war. Wir hatten aber noch Gelegenheit, bei einer Reihe von Fällen die *quantitative Auswertung* anzuwenden. Dabei ergaben sich interessante Tatsachen, die durchaus geeignet sind, unsere Feststellungen zu stützen.

In der folgenden Tabelle sind *nur die positiv reagierenden Fälle* aufgeführt, da *nur der Stärkegrad der Reaktion*, nicht die Häufigkeit ihres Vorkommens bei den verschiedenen Krankheiten überhaupt illustriert werden soll.

a. Blutserum.

Stärke	V	IV	III	II	I	Zahl der Fälle
Paralyse	17 = 50 %	5 = 15 %	7 = 20 %	2 = 6 %	2 = 6 %	33
Tabes	0 = 0 %	1 = 7 %	4 = 24 %	3 = 17 %	9 = 50 %	17 positiv 5 negativ
Lues cerebri	2 = 30 %	2 = 30 %	3 = 40 %	0 = 0 %	0 = 0 %	7
Lues hereditaria mit Beteiligung d. Nervensystems	2 = 66 %	1 = 34 %	0 = 0 %	0 = 0 %	0 = 0 %	3
Lues ohne Beteiligung des Nervensystems	4 = 10 %	6 = 16 %	7 = 20 %	5 = 14 %	17 = 40 %	39

Demnach weisen nach *Zeissler* einen sehr grossen Gehalt an Hemmungskörpern die Paralyse und die Lues hereditaria mit Beteiligung des Nervensystems auf, dann folgt die Lues cerebrospinalis, wohingegen auch das Blut-Serum der Tabiker nur in verhältnismässig wenigen Fällen stark reagiert: 50 pCt. der positiv reagierenden Tabesfälle haben in ihrem Serum nur soviel Hemmungskörper, um mit der austitrierten Extrakt-Test-Dosis eine eben lösende Komplementeinheit zu binden (Stärke I). Sie stehen hart an der Grenze der noch als positiv zu bezeichnenden Sera¹⁾.

Derartig geringe Mengen von Hemmungskörpern haben nur 2 (= 6 pCt.) von 33 positiv reagierenden *Paralytiker*-Serum, während 17 (= 50 pCt.) den nach *Zeissler* höchsten Stärkegrad der Reaktion aufweisen²⁾.

¹⁾ *Anmerkung:* Bei der quantitativen Hemmungskörperbestimmung *Zeisslers* entspricht die Stärke I der unteren Grenze der noch als positiv zu rechnenden Wassermann-Reaktion. Nach *Zeissler* ist dies so zu verstehen, dass ein Serum, das nach der quantitativen Methode Stärke I an Hemmungskörpern besitzt, je nach seinem eigenen Komplementgehalt und dem Komplementgehalt des zu dem jeweiligen Versuch benutzten Meerschweinchen-serums nach der ursprünglichen Wassermann-Methode positiv oder negativ reagieren wird.

²⁾ *Anmerkung:* Die Menge des Hemmungskörpers ist nach *Zeissler* nicht direkt aus dem Stärkegrad abzulesen, sondern das Verhältnis ist derart, dass

Aehnliches, nur *noch* schärfer ausgeprägt, zeigt sich, wenn nach *Zeisslers* Methode die *Liquora* quantitativ ausgewertet werden.

In den folgenden Tabellen sind auch die negativ reagierenden Fälle aufgeführt und in den Prozentzahlen enthalten:

	b. Liquor spinalis.					
	V	IV	III	II	I	0
Dementia paralyt.	3=13 %	5=22 %	2=9 %	7=30 %	5=22 %	1=4 %
Tabes dorsalis				1=6 %	2=12 %	13=81 % ¹⁾
Lues cerebrospinalis						3
Kontrolluntersuchungen						4

Also: Während bei der Paralyse die hemmenden Körper in zum Teil *sehr grossen Mengen* im *Liquor spinalis* vorhanden sind und während nur einer von 23 Fällen *keine* komplementbindenden Stoffe im Liquor nachweisen lässt, ergaben von 15 untersuchten *Tabes-Liquora* nur 2 den geringsten, eben noch gültigen Hemmungsgrad und nur ein Fall den Stärkegrad II. 13 Liquora liessen bei genauester Auswertung; wenn 0,2 ccm des Liquor zur Anstellung der Reaktion verwandt wurden, keine Spur von hemmenden Substanzen erkennen.

Wir haben auch in 3 Fällen von *Lues cerebrospinalis* den Liquor spinalis quantitativ auswerten können. Die Frage lag ja nahe, ob auch in den Fällen von echter Syphilis des Nervensystems die Hemmungskörper nur in sehr geringer Menge vorhanden seien, oder ob sie wirklich fehlten. Es zeigte sich, dass die letztere Annahme für die ersten beiden Fälle zutrifft. Es handelt sich im ersten Fall um eine Arteriitis basalis luica mit einer Blutung in die Brücke. Die Sektion bestätigte die klinische Diagnose. Der zweite Fall betrifft eine Frau, die, vor 18 Jahren von ihrem Ehemann infiziert, seit 12 Jahren die Erscheinungen einer Meningo-Myelitis luica darbietet. Beide Liquora liessen nicht eine Spur komplementablenkender Stoffe nachweisen. Im 3. Fall handelte es sich um eine durch die Sektion erwiesene Meningo-Encephalitis gummosa. Die mikroskopische Untersuchung durch Herrn Privatdozent

Stärke	II	= etwa die	2	} fache Menge an Hemmungskörpern bezeichnet als die Stärke I.
"	III	= "	4	
"	IV	= "	10	
"	V	= "	20 und mehr	

¹⁾ Anmerkung: Bei der Verwendung grösserer Liquormengen (0,3 und 0,4 ccm) zur Anstellung der Reaktion gelingt es gelegentlich bei *Tabes* und *Paralyse* auch dann noch Hemmungskörper nachzuweisen, wenn die übliche Menge (0,2 ccm) der Lumbalflüssigkeit negativ reagiert. Eine derartige Reaktion wurde in der I. Tabelle mit $\frac{2}{4}$ bezeichnet.

Dr. *Ranke-Heidelberg* zeigte, dass eine Komplikation mit Paralyse nicht vorlag. Hier ergab die Untersuchung des Liquor nur den in der vorigen Anmerkung gekennzeichneten Stärkegrad $\frac{3}{4}$, d. h. also eine so schwache Reaktion, dass sie bei der Untersuchung nach der *Wassermann*-Originalmethode (0,2 des Liquor) nicht zum Ausdruck gekommen wäre.

Von *Zeissler* wurden uns noch folgende 2 Diagramme zur Verfügung gestellt. Diese Diagramme zeigen den *durchschnittlichen Hemmungskörpergehalt* einmal des Serums, dann des Liquor bei den luischen und metaluischen Erkrankungen. Die Werte wurden auf folgende Weise gewonnen. Es wurde die Summe der in x Fällen enthaltenen komplementablenkenden Stoffe durch die Anzahl der Fälle (x) dividiert. Nach dieser Berechnung wurden z. B. bei der Paralyse durchschnittlich 10,7 komplementeinheiten-ablenkende Stoffe in 0,2 des Serums gefunden. Die für die übrigen angeführten Krankheiten gültigen Zahlen sind aus den Diagrammen ersichtlich. Das auf diese Weise gewonnene Diagramm des *Serums* ist ein neuer Beleg für bereits bekannte Verhältnisse; das heisst, es entsprechen die so gewonnenen Zahlen im wesentlichen den in der Literatur angegebenen Prozentzahlen der bei den einzelnen Krankheiten positiven Fälle. — Das Diagramm des *Liquor* dagegen, das unter genau denselben Verhältnissen gewonnen ist wie das des Serums, zeigt in anschaulicher Weise die von uns behauptete und in der Literatur bisher noch nicht ausgesprochene, neu gefundene Tatsache, dass, im Durchschnitt genommen, der *Hemmungskörpergehalt des Liquor bei Paralyse ganz beträchtlich, das heisst, um etwa das 13fache, den durchschnittlich im Liquor bei Tabes vorhandenen übersteigt*. Dass sich die *Lues cerebrospinalis ganz* ähnlich gegenüber der Paralyse verhält, ist eine bereits bekannte Tatsache.

Schematische Darstellung des durchschnittlichen Hemmungskörpergehalts
im Serum im Liquor

Bei Dement. paralytica:	10,7		3,8
„ Tabes dorsalis:	3,4	■	0,32
„ Lues cerebrospinalis:	6,7	■	0,3
„ Aortitis:	5,0		0
nicht näher charakt.			
„ Lues (meistens III):	3,4		0
„ Lues hereditaria:	11,5		0

Nehmen wir nun die einzelnen wenigen Fälle, bei denen die W.-Reaktion bei Tabes dorsalis im Liquor spinalis *positiv* war, durch, so ergibt sich:

1. Gruppe I. No. 9. H. ist ein Fall von seit langen Jahren stationärer, imperfekter Tabes mit gastrischen Krisen und ist mit schwerstem Morphinismus kompliziert.

2. *Gruppe III.* No. 2. Fr. ist gleichfalls ein imperfekter Tabiker und leidet auffallenderweise ebenfalls, wenn auch in leichterem Grade, an gastrischen Krisen.

3. *Gruppe IV.* No. 31. Ov. bietet nichts Besonderes; es handelt sich um einen mittelweit vorgeschrittenen Tabiker, der bei genauester Untersuchung und Beobachtung keine Anzeichen etwa beginnender Dementia paralytica erkennen lässt.

4. *Gruppe IV.* No. 32. Mi. Hier war wie bei

5. *Gruppe IV.* No. 36. Hu. die Reaktion nur schwach positiv, zudem war das hämolytische System bei der Kontrolle — doppelte Extraktmenge ohne Serum — nicht vollständig gelöst. Beide Fälle liessen den Verdacht einer beginnenden Paralyse nicht ganz von der Hand weisen.

6. *Gruppe V.* No. 4. Si. ist ein vorgeschrittener Tabiker, dessen psychische Qualitäten vollständig intakt sind. Bei der Anstellung dieser Reaktion hemmte auch die doppelte Extraktmenge ohne Serum-Zusatz die Hämolyse nicht.

7. *Gruppe III.* No. 15. Sö. ist ein Fall von vorgeschrittener Tabes mit beiderseitiger totaler Opticusatrophie. Die Kontrollen waren in Ordnung.

8. *Gruppe IV.* No. 41. Mo. ist ein vorgeschrittener Fall mit beiderseitiger beginnender Opticusatrophie und tabischen Gelenkveränderungen sowie Spontanfrakturen. Ein psychischer Defekt ist *nicht* nachweisbar. Hier gab sowohl das Serum wie der Liquor — nach der Zeisslerschen Methode ausgewertet — auffallend hohe Stärkegrade: Serum IV, Liquor II. Eine Erklärung dafür vermögen wir einstweilen nicht zu geben.

Bemerkenswert ist, dass sich unter diesen 8, im Liquor positiv reagierenden Fällen 2 Tabiker mit gastrischen Krisen¹⁾ und 2 mit Opticusatrophien finden.

Es hat sich somit bestätigt, dass bei allen verschiedenen Formen und in allen verschiedenen Stadien der Tabes, wenn es sich *nur* um Tabes und nicht um eine Kombination mit Paralyse handelt, die W.-Reaktion im Liquor in den weitaus meisten Fällen fehlt. Wenn man die Original-Methode *Wassermanns* anwendet und die noch immer zu Recht bestehende (vergl. *Sachs-Altmann* im *Kolle-Wassermannschen* Handbuch) Kontrolle beachtet, dass sowohl die doppelte Menge des zur Anstellung der Reaktion verwandten Serums oder Liquors, wie die doppelte Menge des Extrakts nicht *selbst* hemmen darf, so muss eine positive Wassermann-Reaktion

¹⁾ *Anmerkung:* Wir machten die Beobachtung (der Fall steht in *Zeisslers* Publikation bereits angeführt), dass in einem Fall das nach der *Zeisslerschen* Methode ausgewertete Serum die Stärke II. nach einer Woche, während der die Kranke eine 2 Tage währende heftige gastrische Krise durchgemacht hatte, die Stärke IV aufwies. Im Gegensatz dazu zeigte eine Anzahl anderer Fälle von Tabes ohne gastrische Krisen noch nach 3—4 wöchentlicher, auch spezifischer Behandlung, *denselben* Stärkegrad der Reaktion wie bei der Aufnahme.

des Liquor spinalis stets den Verdacht einer schon vorhandenen oder im Entstehen begriffenen Paralyse erwecken.

Die von *Jacobsthal* kürzlich mitgeteilte Tatsache, dass bei einem Fall von Tabes incipiens anfangs das Serum *keine* Hemmung, die Lumbalflüssigkeit *totale* Hemmung der Hämolyse, 8 Tage später, neu entnommenes Blut *schwach* positive, die frische Lumbalflüssigkeit *stark* positive Reaktion ergeben habe, vermögen wir vorläufig schwer zu deuten. Wir haben einerseits, wie unsere Tabellen zeigen, überhaupt äusserst selten eine *stark* positive W.-Reaktion im *Liquor* der Tabiker gefunden — nur ein einziges Mal unter 93 Fällen —, und andererseits haben wir niemals den Liquor positiv und das Serum negativ reagieren sehen. Doch ist in der Literatur, wie bereits oben erwähnt, gelegentlich ein derartiges Verhalten der Körperflüssigkeiten beobachtet worden.

Jedenfalls muss es abgelehnt werden, wenn *Jacobsthal* sagt, dass die positive Reaktion im Liquor spinalis einen Schluss auf die „Lokalisation des syphilitischen Herdes im Nervensystem“ gestattet. Schon der Fall *Jacobsthals* selbst ist dazu nicht geeignet, denn es handelt sich um einen Fall von Tabes dorsalis, also nicht um einen Fall mit einem „syphilitischen Herd“; zweitens aber sind darüber die Akten heute geschlossen (*Plaut, Stertz, Nonne* u. A.), dass gerade bei den Fällen, bei denen wir es mit lokalisierten echt-syphilitischen, d. h. gummösen und spezifisch arteriitischen Prozessen zu tun haben, die W.-Reaktion im Liquor spinalis fast immer *fehlt*; darin sollen wir uns nicht wieder beirren lassen.

Wir glauben, dass unsere Ausführungen geeignet sind, darzutun, dass bei *Tabes dorsalis simplex* in allen Stadien und in allen Formen die *Wassermann-Reaktion*, nach der *Originalmethode* angesetzt, *typischer Weise im Liquor fehlt*, und dass diese Tatsache uns eine *differential-diagnostische Hilfe* gegenüber den Fällen von *inzipienter Paralyse mit Hinterstrang-Symptomen* sowie gegenüber den Fällen von *systematischer Tabes mit beginnender Paralyse*, und zwar *nur gegenüber diesen Fällen*, liefert.

Es lag nicht in unserer Absicht, hier auf andere Krankheiten organischer und funktioneller Natur einzugehen, umsoweniger, als darüber in der letzten Zeit im wesentlichen eine Uebereinstimmung der Untersucher erzielt worden ist.

Hamburg, im November 1909.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Arning, Ed.*, Seroreaktion bei Syphilis. Aerztl. Verein in Hamburg. Deutsch. med. Wochenschr. 1909. No. 13.
2. *Bauer, Richard* und *Georg Meier*, Zur Technik und klinischen Bedeutung der Wassermannschen Reaktion. Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 51.
3. *Castelli*, Wassermannsche Reaktion. Journ. of Amer. med. Assoc. 18. IX. 1909. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 41.
4. *K. Donath*, Der heutige Stand der Serodiagnostik bei Syphilis. Verein d. Aerzte in Halle a. S. M. M. W. No. 18.

5. *Max Edel*, Die Wassermannsche Reaktion bei der progressiven Paralyse und paralyse-ähnlichen Erkrankungen. Psychiatrischer Verein zu Berlin. Ref. Neurolog. Zentralblatt. 1909. No. 2.
6. *Eichelberg, Fr.*, Die Serumreaktionen auf Lues, mit besonderer Berücksichtigung ihrer praktischen Verwertbarkeit für die Diagnostik der Nervenkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenkrankheiten. Bd. 36. H. 3. u. 4.
7. *Eichelberg, F.*, und *Pförtner, O.*, Die praktische Verwertbarkeit der verschiedenen Untersuchungsmethoden des Liquor cerebrospinalis für die Diagnostik der Geistes- und Nervenkrankheiten. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. 1909. Bd. 25.
8. *Fauser*, Sitzung des ärztlichen Vereins in Stuttgart. 4. II. 1909. Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 33.
9. *Fleischmann*, Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 10.
10. *Frenkel*, Die praktische Bedeutung der Wassermann-A. Neisser-Bruckschen Reaktion. Psych. Verein zu Berlin. Ref. Neurol. Centralbl. 1909. No. 2.
11. *Glaser, F.*, und *Wolfsohn, G.*, Klinische Beobachtungen über die Wassermann-Neisser-Brucksche Reaktion und deren Kontrolle durch Sektionsresultate. Med. Klinik. 1909. No. 46.
12. *Jacobsthal, E.*, Ueber positive Wassermannsche Reaktion der Lumbalflüssigkeit bei negativer des Blutes. Hamburger Aerzte-Korrespondenz. 1909. No. 45.
13. *Jesionek und Meirowsky*, Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 45.
14. *Jons*, Paralysis generalis progressiva. Lancet. 24. VII. 1909.
15. *Kafka, Victor*, Ueber die klinische Bedeutung der Komplementbindungsreaktion im Liquor cerebrospinalis, speziell bei der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXIV. H. 6.
16. *Kann*, Die Diagnose der initialen Tabes. Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 25.
17. *Klein*, Wert der Wassermannschen Reaktion für die Psychiatrie. Tijdschr. voor Geneesk. 1909. No. 22.
18. *Knoblauch, A.*, Die differentiale Diagnose der Hirnlues. 34. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 22. u. 23. V. in Baden-Baden. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 33.
19. *Ledermann*, Ueber die Bedeutung der Wassermannschen Serumreaktion für die Diagnose und Behandlung der Syphilis. Med. Klinik. 1909. No. 12.
20. *Derselbe*, Psychiatr. Verein zu Berlin. Ref. Neurol. Centralbl. 1909. No. 2.
21. *Lesser, Fritz*, Weitere Ergebnisse der Serodiagnostik der Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 9.
22. *Derselbe*, Tabes und Paralyse im Lichte der neuen Syphilisforschung. Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 39.
23. *Marie, A.*, und *Levaditi, C.*, Les anticorps syphilitiques dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux et des tabétiques. Annales de l'Institut Pasteur. 1907. Bd. XXI. No. 2.
24. *Dieselben und Jamanouchi*, Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1908. XIV. No. 4.
25. *Marinesco, G.*, Sur le diagnostic de la paralysie générale et du tabès par les nouvelles méthodes. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1909. F. 66.
26. *Meyer*, Zur Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit. Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg i. Pr. Ref. Berl. klin. Wochenschrift. No. 12.
27. *J. Morgenroth* und *G. Stertz*, Ueber den Nachweis syphilitischer Antikörper im Liquor cerebrospinalis von Paralytikern nach dem Wassermann-Plautschen Verfahren der Komplementablenkung. Virchows Archiv. 1907. Bd. 188.
28. *Mott, F. W.*, Pathology of syphilis of the nervous system in the light of

- modern research. Archives of Neur. and Psych. IV. 1909. Ref. Neurolog. Centralblatt. 1909. No. 23.
29. Müller, R., Ueber den technischen Ausbau der Wassermannschen Reaktion nebst klinischen Betrachtungen über deren Wert und Wesen. Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 40.
 30. Nonne, M., Syphilis und Nervensystem. II. Auflage. Berlin 1909. S. Karger.
 31. Derselbe, Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte. Heidelberg. Oktober 1908.
 32. Derselbe, Die Diagnose der Syphilis bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems, mit besonderer Berücksichtigung a) der zytologischen und chemischen Ergebnisse der diagnostischen Lumbalpunktion, b) der serodiagnostischen Untersuchungen am Blut und an der Lumbalflüssigkeit, speziell bei Tabes und Paralyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1909. Bd. 36.
 33. Derselbe, Clinical diagnosis of the syphilogenous diseases of the central nervous system. The Journal of the American medical association. 1909. Vol. VIII. p. 289—296.
 34. Derselbe und W. Holzmann, Weitere Erfahrungen über den Wert der neueren zytologischen, chemischen und biologischen Untersuchungsmethoden für die Differentialdiagnose der syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems, gesammelt an 295 neueren Fällen von organischen Erkrankungen des Hirns und des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1909. Bd. 37.
 35. Derselbe, Weitere Erfahrungen über die „4 Reaktionen“ (Lymphozytose, Globulin-Vermehrung [Phase I], Wassermann-Reaktion im Blut und im Liquor spinalis) für die Differentialdiagnose der syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Januar 1910.
 36. Peritz, G., Lues, Tabes und Paralyse in ihren ätiologischen und therapeutischen Beziehungen zum Lecithin. Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 2.
 37. Derselbe, Das Verhältnis von Lues, Tabes und Paralyse zum Lecithin. Zeitschr. f. experim. Pathologie u. Therapie. 1909. Bd. 5.
 38. Plaut, F., Ueber den gegenwärtigen Stand des serologischen Luesnachweises bei den syphilidogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems. M. M. W. 1907. No. 30.
 39. Derselbe, Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie. Jena 1909. Gustav Fischer.
 40. Derselbe, Die luetischen Geistesstörungen. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1909. No. 18.
 41. Reinhart, Erfahrungen mit der Wassermann-Neisser-Bruckschen Syphilis-Reaktion. Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 41.
 - 41a. Saar, Ein Fall von akut verlaufener inselförmiger Sklerose der Medulla oblongata. Charité-Annalen. 33. Jahrgang.
 42. Saathoff, Plaut u. Baisch, Ueber die klinische Bedeutung der Wassermannschen Reaktion in der inneren Medizin, der Psychiatrie und der Frauenheilkunde. Aerztlicher Verein zu München. Berl. klin. Wochenschrift. 1909. No. 32.
 43. Sachs, H. und K. Altmann, Komplementbindung. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Kolle und Wassermann: Zweiter Ergänzungsband. 1909. Gustav Fischer.
 44. Schütze, A., Tabes und Lues. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 65. H. 5 u. 6.
 45. Smith, J. Hindersen und D. P. Candler, Wassermannsche Reaktion bei progressiver Paralyse. Brit. med. Journ. 24. VII. 1909.
 46. Sonnenburg, Weitere Erfahrungen über Serodiagnostik der Syphilis. Med. Gesellschaft z. Magdeburg. 29. IV. 1909. M. M. W. 1909. No. 33.
 47. Stertz, Serodiagnostik in der Psychiatrie und Neurologie. Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtliche Medizin. 1908. Bd. 65. Heft 4.

48. *Suntheim, Erich*, Ueber konjugale Tabes und Paralyse. Inaug.-Diss. Leipzig. 1909. Bruno Georgi.
49. *Wassermann, A.*, und *F. Plaut*, Ueber das Vorhandensein syphilitischer Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 44.
50. *Weil, E.*, und *H. Braun*, Ueber Antikörperbefunde bei Lues, Tabes und Paralyse. Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 49 u. 52.
51. *Weygandt*, Syphilitische Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Tabes dorsalis. Physikalisch-medizinische Gesellschaft Würzburg. 31. I. 1907. Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 30.
52. *Williamson, G. S.*, The cerebro-spinal fluid in general paralysis and the nervous lues. Lancet. 1909. 4467.
53. *Zaloziecki, A.*, Zur klinischen Bewertung der serodiagnostischen Luesreaktion nach Wassermann in der Psychiatrie, nebst Bemerkungen zu den Untersuchungsmethoden des Liquor cerebrospinalis. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. 1909. Bd. 26.
54. *Zeissler, J.*, Quantitative Hemmungskörperbestimmung bei der Wassermannschen Reaktion. Berliner klin. Wochenschr. 1909. No. 44.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Genf
[Direktor: Prof. Askanazy.])

Zur Technik der chemischen und cytologischen Untersuchung der Lumbalflüssigkeit.

Von

STEPHAN SZECSEI

in Genf.

Im folgenden will ich zwei Modifikationen der früheren Untersuchungsmethoden besprechen, die ich als zweckmässig empfehlen kann.

Die *erste* Modifikation betrifft die bekannte Eiweissbestimmungsmethode von *Nonne* und *Apelt* (1). Ich will nur ganz kurz die Originalmethode schildern. Sie besteht darin, dass 2 ccm Lumbalflüssigkeit mit derselben Menge einer 85 proz. Ammoniaksulfatlösung gemischt werden, und nach 3 Minuten wird das Resultat der Fällung als Opaleszenz bzw. Trübung festgestellt. Die Methode gibt sehr gute Resultate, besitzt jedoch den Nachteil, dass sie auf einer subjektiven Schätzung beruht. Ich habe auf diese Tatsache schon in einer früheren Publikation (2) hingewiesen und schon damals bemerkt, dass eine Modifikation der Methode wünschenswert wäre, die diesen Nachteil beseitigen könnte. Dies bezweckt folgende Modifikation:

Ich habe den nebenstehenden kleinen Apparat konstruiert. Das Zentrifugierröhrchen wird bis Marke L mit Lumbalflüssigkeit, bis Marke A mit einer 85 proz. gesättigten Ammoniaksulfatlösung gefüllt.

Das Röhrchen wird sodann ungefähr 30 Minuten lang zentrifugiert. Man bekommt dadurch einen Niederschlag, dessen Menge an der angebrachten Skala einfach abgelesen wird. Die Skala entspricht derjenigen von *Nonne-Apelt*, nur habe ich als stärksten Grad der Reaktion starke Trübung hinzugefügt. Demnach bezeichnet:

- I spurweise Opaleszenz,
- II schwache Opaleszenz,
- III Opaleszenz,
- IV Trübung,
- V starke Trübung.

Ich verwende die Bezeichnung „starke Trübung“ für einzelne Fälle, für die die Bezeichnung von *Nonne-Apelt*: Trübung nicht ausreicht.

Ich habe mit Hülfe dieser Methode neuerdings folgende Resultate erhalten:



Fig. 1

Krankheit	Zahl der Fälle	0	I	II	III	IV	V
Dementia paralytica	8	—	—	—	1	5	2
Lues cerebros spinalis	1	—	—	—	1	—	—
Sclerosis multiplex	3	—	1	—	1	—	1
Dementia alcoholistica	1	—	—	—	1	—	—
Hemiplegie	4	—	—	—	3	1	—
Little'sche Krankheit	2	—	—	1	1	—	—
Tabes	5	—	—	—	1	2	2
Gesunde	4	3	1	—	—	—	—

Die Methode ermöglicht auch eine quantitative Bestimmung der Eiweissmenge. Das dünne Röhrchen bis Marke V fasst nämlich genau 0,025 ccm, ein Grad der Skala entspricht demnach 0,005 ccm. Die Menge der Lumbalflüssigkeit ist ja sehr verschieden. Aus den Angaben *Vierordts* (3) entnehme ich als Durchschnittszahl für die normale Menge der Lumbalflüssigkeit 218 ccm. Es entspricht demnach 1 Grad, also 0,005 Niederschlag in 2 ccm Liquor (das Röhrchen enthält bis Marke L 2 ccm) einem Niederschlag von 0,545 ccm in der ganzen Menge der Lumbalflüssigkeit. Selbstverständlich kann diese quantitative Bestimmung nur relative Resultate geben; das Hauptgewicht meiner Methode lege ich auf die Bestimmung der Eiweissmenge durch Ablesen auf der Skala. Den Vorteil meiner Methode gegenüber derjenigen von *Nonne-Apelt* sehe ich darin, dass das Resultat auch objektiv zu beurteilen ist.

Die Röhrchen werden nach meinen Angaben von der Firma Ernst Leitz, Berlin NW., Luisenstrasse, hergestellt.

Die zweite Modifikation betrifft die Methode von *Fuchs-Rosenthal* (4) zur Zählung der Zellen in der Lumbalflüssigkeit. Nach dieser Methode werden die Zellen in einer der *Thoma-Zeiss* ähnlichen Zählkammer gezählt. Sie ist in der Tat im allgemeinen recht zweckmässig, doch in den Fällen, wo die Anzahl der Zellen recht gering war, war sie nicht anzuwenden. Nach den Angaben der Autoren wird zur Zählung der Melangeur mit dem unzentrifugierten Liquor gefüllt. Ich habe die Methode folgendermassen modifiziert und in mehreren Fällen mit gutem Erfolg angewandt:

Ich zentrifugiere 2 ccm Liquor c. sp. mit einer sehr langsamen Zentrifuge ungefähr 3—4 Minuten lang in einem Zentrifugier-Röhrchen, wie es auf Fig. 2 abgebildet ist. Mit einer Kapillar-Pipette, die stets neu hergestellt werden muss, entnehme ich den Inhalt des dünnen Röhrchens, gebe denselben in eine Uhrschale und fülle damit den Melangeur. Zur Färbung kann die *Fuchs-Rosenthalsche* Originallösung oder *Pappenheims* Methylgrün-Pyroninlösung mit etwas Eisessigzugabe (3 Tropfen auf 10 ccm) angewandt werden.



Fig. 2. diese kleine Modifikation die sonst so wertvolle Methode auch in denjenigen Fällen anwendbar wird, in welchen die Zahl der Zellen nur ganz gering ist.

Für die Ueberlassung eines Teiles der von mir untersuchten Kranken sage ich Herrn Prof. *Weber*, Direktor der psychiatrischen Klinik, meinen besten Dank.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Nonne und Apelt*, Archiv für Psychiatrie. 1908. Bd. 43. H. 2. S. 433.
2. *Szécsi*, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1909. Bd. 26. H. 4. S. 352.
3. *Vierordt*, Anatomische etc. Daten und Tabellen. Jena 1906. Gustav Fischer. S. 49.
4. *Fuchs-Rosenthal*, Wiener med. Presse. 1904. No. 44—47.

**XVI. internationaler medizinischer Kongress in Budapest
vom 29. August bis 4. September 1909.**

Psychiatrische Sektion.

Nach amtlichen Sitzungsprotokollen referiert von
Dozent Dr. *Carl Hudovernig* in Budapest.

(Schluss.)

6. Sitzung, 1. September nachmittags.

Vorsitzende: *Maillard, Tamburini.*

P. Ranschburg. Budapest: Ueber die Möglichkeit der Feststellung des geistigen Kanons des Normalmenschen. Zur Feststellung dessen, was abnorm ist, müssten wir eigentlich ein genaues Bild des Normalmenschen haben. Wir wissen heute schon ziemlich sicher, dass es keinen Normaltypus, sondern Normaltypen gibt. Auch über die qualitative und quantitative Leistungsfähigkeit der verschiedenen intellektuellen Geistestätigkeiten sind wir besonders, was das Kindes- und jugendliche Alter betrifft, in der Feststellung des Durchschnittes bedeutend vorgeschritten. Vortragender stellt eine Liste derjenigen Arbeiten auf, die sich mit der Lösung dieser Aufgabe befasst haben, weist aber auf die Notwendigkeit hin, die Ergebnisse derselben vom Standpunkte der aufgeworfenen Frage einheitlich zu ordnen. Hierfür, sowie für die Vorbereitung und Durchführung der Kanons auf dem Gebiete der Trieb- und Gefühlswelt, deren Kenntnis bisherein viel zu geringe ist, wünscht Vortragender die Entsendung einer Kommission, die ihre Resultate einem nächsten Kongress vorzuführen hätte. Vortragender bestimmt die Bedingungen, die bei der Feststellung von Kanons einer jeden Art einzuhalten wären, und teilt sodann die Resultate eigener Untersuchungen bezüglich der unteren Grenzen der Normalität und ihrer Abgrenzbarkeit von den leichtesten Fällen der Abnormalität mit. Absolute Begabungslosigkeit sowie hochgradige Beschränktheit z. B. können sich wohl nach ihrer quantitativen Seite mit den leichtesten Fällen intellektueller pathologischer Schwachbefähigung berühren, doch lassen sich gewisse untere Grenzen ziehen, jenseits welcher wir den Normalen, wenn auch schwächerer Sorte, nie verirrt finden, wogegen es sich bei einfachen Geistestätigkeiten viel häufiger findet, dass ein, wenn auch geringer Prozentsatz der pathologisch Schwachen in die untersten Werte der Normalen hinübersteigt. Durch Untersuchungen der untersten, leistungsfähigsten oder z. B. in ihrer Trieb- und Gefühlswelt anscheinend undifferenziertesten oder unempfindlichsten Schichten werden sich die untersten Grenzen, bezw. Zonen der Normalität des Geisteslebens feststellen lassen. (Autoreferat.)

Diskussion.

Van Deventer, Amsterdam, wünscht eine internationale Einigung betreffs der Bearbeitung eines Kanons. Die Psychologie des Schulkindes wäre genau zu studieren; auch ein Kanon der Gefühlssphäre, die von weitaus grösserem Einfluss auf das Sein und Werden des Menschen ist als die Vorstellungssphäre, fehlt noch gänzlich.

Sommer, Giessen, erklärt seine völlige Zustimmung zu den Untersuchungen an Normalen, Nervösen und Geisteskranken, sofern sie mit den gleichen Reizen durchgeführt werden. Der Ausdruck „Kanon“ sollte aber vermieden werden, da auch innerhalb der Normalen beträchtliche Schwankungen vorkommen. Zu Zwecken der Gesamtbearbeitung schlägt *Sommer* Anschluss an das Institut für angewandte Psychologie vor.

Ranschburg (Schlusswort) erwidert, dass er die Bezeichnung „Kanon“ von *Möbius* übernommen habe, aber jeden besseren Ausdruck akzeptiere; er selbst schlage den Terminus „Normalwerte“ vor.

Jean Lépine, Lyon: Ueber Verwirrheitszustände bei Tuberkulose. Vortragender behauptet, bei einer gewissen Anzahl von geistig Verwirrten latente Tuberkulose durch die chemischen Untersuchungsmethoden nachgewiesen zu haben, und zwar handelte es sich nicht nur um tödlich oder chronisch verlaufene Fälle, sondern es wurden bei einzelnen vollständige Dauerheilungen durch Injektion einer Substanz erzielt, die die Phagozytose stark veränderte, besonders Natriumnucleinat, welches Vortragender seit 1907 verwendet, und über dessen erste Erfolge bei Geisteskranken er damals in der Société de Biologie in Paris referierte. Es ist möglich, dass es sich hier um nicht-follikuläre Tuberkulose handelt, die einer mehr oder minder langsam verlaufenden tuberkulösen Septizämie entspricht.

Diskussion.

Colin, Paris, fragt, ob die Beobachtungen des Vortragenden sich auf die Dementia praecox oder auf Verwirrheitszustände beziehen. Dieser Unterschied ist wichtig, da Dementia praecox niemals heilt, während Verwirrheitszustände heilen können.

Marie, Villejuif, glaubt nach seinen Untersuchungen, dass das Vorkommen positiver Wassermannscher Reaktion bei tuberkulösen Psychosen nicht auf ein nur zufälliges Nebeneinander von Tuberkulose und Geistesstörung, sondern auf einen engen Zusammenhang zwischen beiden hindeutet.

Lépine (Schlusswort) erwidert, dass es sich in seinen Fällen, da sie geheilt sind, nur um geistige Verwirrheitszustände gehandelt hat; der Heilungsprozess ist in wenigen Tagen bis mehreren Monaten abgeschlossen.

Pactet, Villejuif, spricht über die Geisteskrankheiten im Heere und in militärischen Strafanstalten. Die Frage der Geisteskrankheiten in den Armeen ist seit einiger Zeit Gegenstand des Studiums in den verschiedenen Ländern. In Frankreich kann die Zahl der Geisteskranken auf 0,5 pCt. des ganzen Bestandes des aus den Städten rekrutierten Heeres geschätzt werden; in den afrikanischen Bataillonen, den Strafkompagnien und den auswärtigen Regimentern ist sie etwas höher.

Vortragender bespricht die besonderen Gefahren des Militärdienstes für psychopathisch veranlagte Personen und macht bestimmte praktische Vorschläge.

7. Sitzung, 2. September.

Vorsitzende: *Sommer*, *Weygandt*.

van Deventer, Amsterdam: Die Pflege der Irren in eigener Wohnung. Ziel der modernen Psychiatrie ist, den Geisteskranken für das soziale Leben zurückzugewinnen. In dieser Beziehung gebührt ein hervorragender Platz der Familienpflege. Fast in allen zivilisierten Staaten besteht aber eine gewaltige Lücke: In der Anstalt genieset der Kranke die hingebungsvollste Pflege und Behandlung, ist aber verlassen und ohne Leitung, sobald er in sein Heim zurückkehrt. Andererseits aber bleiben viele Kranke, welchen eine Leitung eine grosse Wohltat wäre, ohne Stütze im eigenen Heim und fallen schliesslich der Gemeinde zur Last. Hier eröffnet sich eine Frage von grosser sozialer, ökonomischer und medizinischer Wichtigkeit. Es ist demnach Pflicht, diese Lücke auszufüllen. Gegen die homofamiliale Irrenpflege wurden nicht unbegründete Einwürfe erhoben; dieselbe ist wohl die einfachste und natürlichste, gleichzeitig aber die schwierigste. Geisteskranken, welche geheilt oder gebessert entlassen werden, bedürfen auch weiter einer Stütze und Leitung. Es fragt sich zunächst, ob der Kranke in der eigenen Familie gepflegt werden kann; dies hängt ab vom Kranken selbst, aber auch von der Familie. Die Familie soll Verständnis für die Pflege des Kranken besitzen, der Kranke wieder soll eine seiner Lage angemessene Beschäftigung finden können. Vor der endgültigen Unterbringung soll eine solche probeweise erfolgen. Was den Kranken speziell betrifft, so muss nicht so sehr die

klinische Form der psychischen Erkrankung als seine Individualität ins Auge gefasst werden. Eine staatliche Ueberwachung solcher Kranken ist unerlässlich und sollte Kommunalpsychiatern anvertraut werden, welche durch diplomierte Pfleger unterstützt sein müssen. Die Tätigkeit der Wohlfahrtsanstalten darf sich nicht in einer momentanen Unterstützung entlassener Geisteskranker erschöpfen, sondern sollte sich auch auf die Kranken in homofamilialer Pflege erstrecken, und namentlich dahin gerichtet sein, dass die Vorurteile gegenüber entlassenen Geisteskranken beseitigt werden. Im weiteren Verlaufe seines Vortrages bespricht *Deventer* eingehend die Pflege der Geisteskranken in eigener Wohnung und die diesbezüglich von ihm gesammelten Erfahrungen.

Diskussion.

Fischer, Pozsony, vermisst Angaben des Vortragenden über die heterofamiliale Irrenpflege in Ungarn, welche in den letzten Jahren begründet wurde, aber bereits sehr gute Resultate ergeben hat.

Weygandt, Hamburg, empfiehlt eine nach den Bedürfnissen variierte Familienpflege nach Muster des in Irrenanstalten geübten Modus, u. z. 1. für Kranke, welche einer besonderen Pflege bedürfen, empfiehlt sich die Anlegung von Pflegedörfern. 2. Leichtere Kranke sollten bei nicht ganz unbemittelten, humanen Leuten untergebracht werden, die am meisten geübte Form der Familienpflege. 3. Unterbringung in Familien bei Aufrechterhaltung von ärztlicher Beobachtung. 4. Gelegenheit für entlassene Kranke, sich in der Anstalt ambulant vorzustellen. *Weygandt* ist der Ansicht, dass letztere Massregel geeignet wäre, die Vorurteile des Publikums zu zerstreuen.

Tamburini, Rom: *Dementia primitiva*. Vortragender bemerkt, dass er trotz grosser Fortschritte, die in Bezug auf Benennung, selbständige Existenz als klinische Einheit, Symptomatologie, Ausdehnung, psychologischen Mechanismus, Pathogenese und Prognose dieser Affektion schon gemacht wurden, und trotz der von *Kräpelin* angestellten wichtigen Forschungen eine Revision der herrschenden Meinungen über diese Krankheit für nötig hält. Schon der Name *Dementia praecox* ist unrichtig, weil es notorisch Fälle gibt, bei denen weder der eine noch der andere Teil dieser Benennung, andere, bei denen entweder das Wort *Dementia* oder das Wort *praecox* nicht zutreffend ist. Von der Meinung ausgehend, dass es sich bei dieser Krankheit vor allem um eine Dissoziation der psychischen Elemente handelt, hat *Brugia* die Bezeichnung *Parademenz*, *Bleuler* den Ausdruck *Schizophrenie* zum Ersatz vorgeschlagen. Vortragender hingegen meint, dass der von *Sommer* und der italienischen Psychiaterschule längst gebrauchte Terminus *Dementia primitiva* der geeignetste sei. Fraglos ist das Kriterium der Dissoziation das wichtigste, fundamentale Merkmal der Psychose, doch kann es differentialdiagnostisch nicht verwertet werden, da es auch anderen Formen der Demenz, wie der paralytischen, alkoholischen und senilen Demenz eigen ist. Die Existenz der *Dementia praecox* als selbständiger Krankheitsform ist viel angegriffen worden, so von *Bianchi*, *Régis*, *Morselli*, *Pözl*, *Ossipoff*, *Schott*, *Muggia* u. A., die zum Teil die katatonische und die paranoide Form abgetrennt wissen wollen. Sogar *Kräpelin* selbst hat ausgesprochen, dass es notwendig geworden ist, von den unter seinen Sammelbegriff gebrachten verschiedenartigen Formen die Fälle mit chronischen Halluzinationen, die mit persistenter Wortverdrehung und die tardiven katatonischen abzutrennen. Vortragender schlägt vor, auch die heilbaren Formen abzusondern (1,8 bis 13 pCt.), die zweifellos anderen Krankheitsformen angehören. Vortragender bespricht nun im einzelnen die verschiedenen Unterarten dieser Affektion nach ihren feineren Merkmalen und gruppiert sie. Er warnt vor dem Zusammenwerfen aller dieser Formen unter einem gezwungenen Namen und macht Einteilungsvorschläge. Was die Pathogenese und die Prognose anlangt, so seien unsere Beobachtungen noch zu wenig geordnet, als dass wir mehr als blosse Hypothesen aufstellen könnten, und die Kriterien noch zu gering an Zahl und zu unsicher, um von den ersten Stadien bis zum endgültigen Verlauf eine vollkommene Prognose zu ermöglichen, doch meint Vortragender, dass die wissenschaftliche Erforschung dieses vielgestaltigen

Symptomenkomplexes und seine genaue nosographische Abgrenzung eine der wichtigsten Aufgaben der psychiatrischen Forschung darstellt.
(Autoreferat.)

Diskussion.

Weygandt, Hamburg, glaubt, dass die Kenntnis der Dementia praecox im Entwicklungsstadium sei. Das wichtigste, häufigste und schwerste Symptom ist die Demenz des Affekts und Willens, aber nicht die des Intellektes. Er hat zwei 60 jährige Patienten beobachtet, die sich bis jetzt in diesem Zustand befunden haben, ohne wesentliche Intelligenzdefekte zu zeigen. Er würde die Bezeichnung Parademenz der *Bleulers*: Schizophrenie vorziehen. Auch der von ihm geprägte Terminus: Dementia apperceptiva erscheint ihm zweckmässiger. Die Benennung Dementia primitiva könnte wieder zu Irrtümern Veranlassung geben.

Sommer, Giessen, gibt der Meinung Ausdruck, dass der Ausdruck Dementia praecox durch Dementia primitiva (primärer Schwachsinn) zu ersetzen sei, da die Präcocitas nur ein charakteristisches Merkmal einer speziellen Form der Demenz ist.

Tamburini (Schlusswort) ist der Ansicht, dass von dem Sammelbegriff der Dementia praecox die Gruppe der Dementia primitiva abzutrennen sei.

Hebold, Wuhlgarten: Ueber Epileptiker-Anstalten. Vortragender gibt in seinem Vortrage das Ergebnis einer 16 jährigen Erfahrung, die er auf der Beschäftigung an der Berliner städtischen Anstalt für Epileptische Wuhlgarten gewonnen hat. Er führt die Gründe an, die zur Gründung solcher Anstalten führten und die dieselben sind, die vordem schon in den Irrenanstalten dazu führten, die Epileptiker auf gesonderten Abteilungen zu halten, wozu als wesentlicher Grund noch kommt, dass in solcher Anstalt alle Epileptiker ohne Ausnahme untergebracht werden können, auch solche, die nicht geisteskrank sind. Von den drei Arten der Epileptikeranstalten: 1. Unterbringung aller Epileptiker ohne Ausnahme (Beispiel: Wuhlgarten), 2. Unterbringung von nur nichtgeisteskranken Epileptikern (Beispiel: Craig colony in Nord-Amerika), 3. Epileptikeranstalt mit Zumischung von anderen Geisteskranken (Beispiel: Prov.-Anstalt Uchtspringe) hält er, sich den Anschauungen *Alts* anschliessend, die letzte Art für die im allgemeinen am meisten zu empfehlende, da sonst den Epileptikern so wie so schon andere Geistesranke untermischt werden, die Aerzte eine bessere Ausbildung und grössere Befriedigung in ihrem Sonderberufe finden und das Pflegepersonal besser angelernt werden kann. Er erachtet je nach Umständen eine Unterbringung von $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{3}$ Geisteskranken in einer Epileptikeranstalt für das gegebene Verhältnis und weist auch darauf hin, dass in Verbindung mit der Epileptiker-Anstalt ganz gut eine Nervenheilstätte zu bringen ist. Die Anstalt für Krampfkranken gleicht einer Irrenanstalt, hat aber mehr Abteilungen für freiere Behandlung und verlangt besondere Vorsorge für Beschäftigung der Kranken, insbesondere mit Landarbeiten und Gartenpflege. Der Vortrag schliesst mit einem kurzen Abriss des allgemeinen Bauprogramms und erläutert eine solche Anlage an dem Plan der Anstalt Wuhlgarten.

P. Roubinovitch, Paris: Ueber die therapeutische Anwendung des Liquor cerebrospinalis in der Psychiatrie und speziell bei der Behandlung der Angstzustände. Vortragender berichtet über neun Fälle von melancholischer Depression mit lebhafter Angst, die zum Teil auch von hypochondrischen Vorstellungen und Selbstmordgedanken begleitet war, und in denen die Therapie in einer Lumbalpunktion bestand, die eine Entleerung von 15 bis 25 ccm Liquor cerebrospinalis ergab und sofort von einer subkutanen Injektion der ganzen entzogenen Flüssigkeitsmenge in die Glutealgegend desselben Kranken gefolgt war. Durch diese doppelte Einwirkung wurde auf den Puls, die arterielle Spannung und die Temperatur der Kranken stets in jedem Falle ein günstiger Einfluss ausgeübt. Vortragender gibt eine Uebersicht der therapeutischen Resultate der 9 Fälle und konstatiert, dass 6 mit Erfolg behandelt wurden. Die Besserung tritt zwischen dem

8. und dem 30. Tage nach der Injektion in Erscheinung, doch ist manchmal eine zweite oder dritte Injektion notwendig, um die psychischen Alterationen zum Verschwinden zu bringen. Um sich zu versichern, dass der Liquor cerebrospinalis thermogene Eigenschaften besitzt, hat Vortragender fünf Idioten je 10 ccm sterilisierten von Pferden gewonnenen Liquor cerebrospinalis injiziert und bei allen bedeutende Temperatursteigerungen hervorgerufen. Gleichzeitig wurden 5 anderen Idioten je 10 ccm physiologisches Serum eingespritzt, ohne die geringste Temperatursteigerung zu erzielen. Alle Hyperthermien, sowohl die durch Liquor menschlichen, wie die durch Liquor tierischen Ursprungs hervorgerufenen, klangen lytisch ab, und alle waren von Veränderungen des Pulses und der arteriellen Spannung begleitet. (Autoreferat.)

Diskussion.

Anton, Halle: In etwa 30 Fällen, in welchen er nach dem Verfahren des Balkenstiches von *Bramann* die Ventrikel punktierte, hat A. bei Abwesenheit von Komplikationen keine Temperatursteigerung beobachtet. Es bildet diese Operation gewissermassen auch einen Versuch zu der hypodermatischen Applikation des Liquors.

8. Sitzung, 2. September, nachmittags.

Vorsitzende: *Bresler, Friedländer*, dann *Moravcsik*.

P. Rouby-Algier: 1. **Die Wunder von Lourdes bei den Hysterischen.** Votr. zählt alle Formen von Hysterie auf, die bisher in Lourdes „geheilt“ wurden, und weist auf die grosse Erregung hin, den *Shock*, der die angeblichen Heilungen bewirkt. Vortragender behandelt ausführlich verschiedene heilbare Affektionen, speziell die Coxalgien, die Magengeschwüre, einzelne Augen- und Ohrenkrankheiten und endlich die Lähmungen, die das grösste Kontingent der „Wunder“ liefern, und analysiert einzelne Fälle, die sehr viel besprochen wurden und den Ruf von Lourdes als Heilstätte begründeten. Am Schlusse seiner Ausführungen beschäftigt sich Vortragender mit den 95 pCt. ungeheilten Besuchern von Lourdes und konstatiert, dass dieses Verhältnis dem der hysterischen zu den übrigen Erkrankungen entspricht.

2. **Die Wunder von Lourdes bei den Nicht hysterischen.** Vortragender spricht über die angeblich dort vollzogenen Lupusheilungen, darunter den von *Zola* in seinem Roman beschriebenen Fall und stellt fest, dass es sich bei allen diesen „Heilungen“ nicht um eigentlichen Lupus, sondern um ähnliche, auch sonst abheilende Affektionen handelte. Auch bei der Beschreibung der durch Eintauchen in die heilige Quelle geheilten Frakturen stellt er an Hand der einzelnen Fälle fest, dass die angeblichen Wunder nur Irreführungen der Frommen durch fromme Aerzte oder Schriftsteller darstellen, ebenso die angeblichen Heilungen von Taubstummheit, und kommt zu dem Schlusse, dass trotz sorgfältiger Prüfung der einzelnen viel besprochenen Fälle auch nicht eine einzige Behauptung der Wunderwirkung der Quelle von Lourdes verifiziert werden konnte. (Autoreferat.)

C. Hudovernig, Budapest: **Zur Unterscheidung funktionell und organisch bedingter Druckempfindlichkeit.** Im Gegensatz zu dem *Mannkopf*-schen Symptome, welches in einer Vermehrung der Pulsschläge bei Druck auf funktionell empfindliche oder schmerzhaft Punkte (traumatische Neurose, Hysterie, Neurasthenie) besteht, konnte *Hudovernig* in 91,5 pCt. organisch bedingter Druckempfindlichkeit (Operations-, Verletzungsnarben, entzündliche Prozesse usw.) eine mitunter ganz bedeutende Verlangsamung der Herztätigkeit (um 10—20, durchschnittlich 15 Schläge in der Minute) nachweisen, welche in der zweiten oder dritten Minute zumeist schwindet und der ursprünglichen Pulszahl Platz macht. Von einer Veränderung des Blutdruckes ist diese Erscheinung nicht begleitet. Organische Veränderungen ohne Druckempfindlichkeit zeigen während eines auf dieselben ausgeübten Druckes nicht die Verlangsamung des Pulses. Somit kann diese

Erscheinung zur Unterscheidung, ob eine Druckempfindlichkeit funktioneller Natur oder organisch bedingt ist, in den meisten Fällen verwertet werden.
(Autoreferat.)

XI. Sektion (Neurologie).

1. Sitzung am 30. August, vormittags.]

Vorsitzende: Jendrassik, Sicard, Head.

Geschäftsführender Präsident, Prof. Jendrassik-Budapest, eröffnet die Sitzungen der Sektion mit einer beifällig aufgenommenen Ansprache, in welcher er auf die gewaltigen Fortschritte der Neurologie und ihrer Zweige hinweist und den Wunsch ausspricht, dass die Untersuchungen und Forschungen nicht auf allzu kleine Gebiete beschränkt werden. Die Isolierung der neurologischen Sektion hält er eigentlich für unrichtig, eine Vereinigung derselben mit der Sektion für interne Medizin wäre höchst wünschenswert, doch wäre dieselbe in drei Gruppen einzuteilen: infektiöse Krankheiten, Ernährungskrankheiten, und Erkrankungen des Nervensystems; den Verhandlungen der letzten Gruppe sollten auch die Psychiater beigezogen werden, doch denselben für die Fragen der Irrengesetzgebung eine Spezialsektion zur Verfügung stehen.

H. Oppenheim - Berlin: Diagnose und Behandlung der Geschwülste innerhalb des Wirbelkanals.

Der Referent behandelt das Thema auf Grund der neuesten, in den letzten 2—3 Jahren gesammelten Erfahrungen, da aus früherer Zeit bereits gute Zusammenstellungen vorliegen. I. Inwieweit ist durch die neuen Beobachtungen die Diagnose und Differentialdiagnose gefördert worden? 1. Die Differentialdiagnose zwischen dem meningealen und dem Wirbeltumor. Sie hat kaum an Sicherheit gewonnen. 2. Die Differentialdiagnose zwischen der intra- und extramedullären Neubildung. Es gibt wertvolle, aber keine zuverlässigen Merkmale. Das wertvollste ist die Konstanz der oberen Polsymptome. Aber die Liquoransammlung oberhalb der Geschwulst und die sie zuweilen begleitende Meningitis serosa circumscripta kann ein Aufsteigen und ein Fluktuieren der oberen Niveausymptome bedingen. Es gibt auch andere Ursachen für ein Aufrücken der obersten Segment-symptome beim Tumor der Rückenmarkshäute. Ref. schildert einen Fall, welcher lehrt, dass die Feststellung, ob eine Geschwulst von den Meningen oder vom Rückenmark ausgeht, selbst bei der Operation unmöglich sein kann, einen anderen, in welchem der bei der Laminektomie intramedullär, bei der Autopsie zunächst extradural erscheinende Tumor doch innerhalb der Dura sass. Die differentialdiagnostischen Kriterien zur Unterscheidung der meningealen Geschwulst von der Gliosis sind keine durchaus zuverlässigen. 3. Von anderweitigen extramedullären Erkrankungen, die das Bild des Tumors vortäuschen können, ist die *Meningitis spinalis serosa* die wichtigste. Ursachen, Wesen und Merkmale derselben. Unzuverlässigkeit der Horsleyschen Unterscheidungskriterien. Aufgaben der Chirurgie bei der Feststellung eines serösen und fibrösen Meningealprozesses. 4. Die übrigen primären Rückenmarkskrankheiten — Myelitis, multiple Sklerose, kombinierte Strang-erkrankung etc. — spielen in differentialdiagnostischer Hinsicht keine wesentliche Rolle. 5. Die Existenz eines „Pseudotumor medullae spinalis“ ist nicht bewiesen. 6. Bezüglich der Segmentdiagnose haben die neuen Erfahrungen zwar manchen Fortschritt gebracht, aber uns auch mit neuen Irrtumsmöglichkeiten bekannt gemacht. Bedeutung der Liquorsperrung und sekundären Meningitis serosa und fibrosa für die Segmentdiagnose. Eine Geschwulst, die das Rückenmark komprimiert, kann Segment-symptome hervorbringen, die auf die Gegend unterhalb seines unteren Poles zu beziehen sind. Bedeutung der Hyperreflexie als oberstes Niveausymptom für die Höhenddiagnose. II. Trotz aller der erörterten Schwierigkeiten sind die therapeutischen Resultate überaus befriedigende und die Fortschritte in dieser Hinsicht unverkennbar. Bilanz der eigenen Beobachtungen (25 operierte Fälle mit 13 Heilungen). Indikationen.
(Autoreferat.)

Diskussion.

C. Muskens-Amsterdam erwähnt, dass er schon 1900 über einen operierten Cervikal-Tumor berichten konnte. Er hat niemals von der Röntgen-Photographie irgend einen Nutzen gesehen. Auch die Perkussion der Wirbelsäule gibt selten Vorteile.

Böttiger-Hamburg verfügt auch über vier operativ behandelte Rückenmarkstumoren mit 50 pCt. Heilungen. Bezüglich des Pseudotumor spinalis hebt er hervor, dass diese Bezeichnung keine Diagnose sein soll, sondern nur aussagt, dass es sich um ein dem Tumor spinalis gleiches Krankheitsbild handelt, dass sich erst durch weitere Beobachtung vom Tumor spinalis unterscheidet. Auch er hält, wie *Oppenheim*, eine Differentialdiagnose zwischen Tumor und multipler Sklerose bei genügend langer Beobachtung stets für möglich.

Oppenheim (Schlusswort) hält es für besser, die irreführende Bezeichnung Pseudotumor überhaupt fallen zu lassen.

L. v. Frankl-Hochwart-Wien: **Die Diagnostik der Hypophysentumoren ohne Akromegalie.**

F. - H. berichtet über die *Diagnose der Hypophysistumoren ohne Akromegalie* auf Grund von 155 in der Literatur niedergelegten Nekropsien sowie auf Grund einer Reihe eigener Fälle. Ausser Allgemeintumorsymptomen fallen besonders psychische Störungen (Schlafsucht) auf; daneben hemianopische (bitemporale) Defekte, Atrophia nervorum opti-corum oder Neuritis optica, Augenmuskellähmungen, Polyurie, Polydipsie, Temperaturanomalien. Radiologisch ist Vergrösserung der Sella turcica nachweisbar. Die Individuen sind oft klein, bisweilen zwerghaft. Es kommt nicht selten zu Impotenz, eventuell zu Amenorrhoe. Bei jungen Individuen verbindet sich das Rückbleiben der Genitalentwicklung mit Ueberfettung; es kommt dann zum Bilde der Degeneratio adiposo-genitalis (Typus *Fröhlich*). Die Tumoren sind der verschiedensten Art, gehen meistens vom Hypophysenapparat aus, komprimieren das Chiasma sowie auch andere Hirnteile. Die Dauer der Krankheit beträgt einige Monate bis 30 Jahre. Differentialdiagnostisch kommen andere Basalprozesse, namentlich Lues in Betracht. Aehnliche Bilder machen noch die Geschwülste der Zirbeldrüse sowie gewisse Formen der konstitutionellen Fettleibigkeit, ferner manche Formen des Diabetes insipidus des Kindesalters. (Autoreferat.)

Diskussion.

Harvey Cushing hat über 100 Experimente ausgeführt; totale Entfernung der Hypophyse ist tödlich innerhalb 2—5 Tagen. Noch wichtiger sind die Resultate der partiellen Entfernung des Vorderlappens; er konnte auf diese Weise den Typus *Fröhlich* hervorrufen, dieser ist demnach hyperhypophysär. Eine erfolgreiche Operation bei Akromegalie ohne Tumor ergab, dass die Akromegalie (wahrscheinlich auch Riesenwuchs) hyperhypophysär ist. Er hofft von dieser Scheidung noch viele Resultate für die Zukunft, so wie sie sich für die Schilddrüse schon ergeben haben.

Higier-Warschau macht auf einen von ihm beobachteten benignen Typus von Hypophysistumoren aufmerksam; es bestand dabei zuerst zentrales Skotom, dann bitemporale Hemianopsie, Impotenz und Polyurie; keine Akromegaliasymptome, keine Anzeichen von basalerluetischer Meningitis, keine Stauungspapille. Nach 4 Jahren langsam spontane Besserung, während eine antiluetische Kur versagt hatte.

Fröhlich-Wien hebt hervor, dass trotz der einwandfreien experimentellen Befunde *Cushings*, bei denen hauptsächlich der glanduläre Teil des Organs beteiligt ist, doch auch der nervöse Teil des Organs nach seinen und *v. Frankl-Hochwarts* Untersuchungen intensive Wirkung ausübt, indem gewisse Beckenorgane in erregendem Sinne dadurch beeinflusst werden.

Biro-Warschau hebt hervor, dass er selbst schon 1897 bei einem 15 jährigen Knaben Haarlosigkeit der Regio publica und des Körpers überhaupt und weibliche Beschaffenheit des Beckens beschrieben habe. Auch er glaubt, dass die Hypophysis wie die Thymus und die Schilddrüse einen gewissen Einfluss auf die sexuelle Entwicklung habe.

v. *Eiselsberg*-Wien hat 5 Fälle von Hypophysistumoren operiert. Die Erfolge waren: einmal Exitus durch Meningitis, einmal keine wesentliche Besserung, dreimal entschiedene Besserung seit 2 $\frac{1}{4}$, 1 $\frac{1}{4}$, $\frac{3}{4}$ Jahren. Auffallend ist dabei, dass immer unradikal bei sicher histologisch-malignen Tumoren operiert wurde.

Henschen-Stockholm gibt ein pathognostisch sehr feines Symptom an, wenn die Geschwulst noch klein ist. Die in der Mitte des Chiasma sich kreuzenden Makularfasern liegen so, dass die Fasern der unteren (ventralen) Retinahälfte ventral liegen. Diese ventralen Fasern werden zuerst gedrückt bzw. aus der Funktion gebracht. Dadurch entsteht makuläre Hemianopsie nach oben, die ein- oder beiderseitig sein kann und durch Läsionen der ventralen Hälfte des Chiasmas oder durch bilaterale minimale Läsionen des Sehentrums, z. B. durch Schussverletzung im Occipitallappen entsteht. Sie ist daher ein feines Symptom für beginnende Hypophysistumoren.

E. Levi-Florenz verweist auf einen von ihm im Jahre 1908 in der Iconogr. d. l. Salpêr. publizierten Fall von Infantilismus mit einem grossen Tumor der Hypophysis. Er wirft die Frage auf, ob dieser Infantilismus nicht als ein pluriglanduläres Symptom zu betrachten ist, das durch den geänderten Einfluss der Hypophysis auf die anderen Drüsen mit innerer Sekretion, speziell die Geschlechtsdrüsen, hervorgerufen werde.

Oppenheim-Berlin betont die relative Gutartigkeit dieser Geschwulst und rät daher zu reserviertem Verhalten in der Operationsfrage, insbesondere da die Adipositas auch nur Fernsymptom sei.

v. *Frankl-Hochwart* (Schlusswort) erwidert *Henschen*, dass seine Fälle zu vorgerückt waren, um das von *H.* angegebene, sehr wertvolle Symptom zu beobachten. Gegenüber *Levi* weist er darauf hin, dass sich diese Frage nur durch Nekropsie entscheiden lassen wird. *Oppenheim* erwidert er, dass er auf die Verfettung als Fernsymptom hingewiesen habe, und präzisiert seine Ansicht dahin, dass die Operation nur indiziert sei, wenn Erblindung droht, das Thyreoidin versagt, oder wenn unerträgliche Kopfschmerzen vorliegen.

2. Sitzung am 30. August, nachmittags.

Vorsitzende: *Roth, Frankl-Hochwart.*

L. Minor-Moskau: Die Symptomatologie der traumatischen Affektionen des Halssympathicus.

Auf Grund einer grossen Reihe eigener Beobachtungen, welche *M.* an heimgekehrten Verwundeten aus dem russisch-japanischen Kriege machte, und analoger Fälle aus der Literatur, kommt *M.* zu folgenden Schlüssen:

Ungeachtet der Vielfältigkeit der Kopf- und Halstraumen, bei welchen der Sympathicus in Mitleidenschaft gezogen wird, kann man eine ziemlich beschränkte und dabei sehr beständige Gruppierung von Symptomen beobachten, welche in drei charakteristische Symptomenkomplexe zerfällt:

I. Einen *Typus glosso-vago-sympathicus*, bei welchem neben den bekannten Sympathicus-Symptomen noch eine Hemiatrophia linguae und Stimmbandlähmung auf derselben Seite hinzutritt.

II. *Typus vago-sympathicus*, wo neben Sympathicus-Symptomen noch eine Stimmbandlähmung auf derselben Seite besteht und

III. *Typus sympathicus purus seu physiologicus*, wo nur die bekannten Sympathicus-Symptome bestehen.

An die drei vom Verfasser aufgestellten Typen reihen sich noch die *multiple Hirnnervenlähmung* (Zunge, Gaumensegel und Stimmband auf der einen Seite, ohne Sympathicus) und die bekannte *Klumpkesche Lähmung* (Brachialgebiet und Sympathicus). Bei dem Feststellen der Sympathicusbeteiligung leisten grosse Hülfe die pharmakodiagnostischen Proben mit Aspirin (Schweiss), Adrenalin und Kokain (Augen-Sympathicus). Die Kokainprobe ist bei Traumen des Halssympathicus so zuverlässig, dass es erwünscht erscheint, dasselbe Mittel auch bei anderen Krankheiten mit Verdacht auf Sympathicusläsion anzuwenden.

M. machte mit Kokain Proben bei Tabes, Syringomyelie, Hämatomyelie, Paralysis progressiva, verdächtiger Neurasthenie, Lues cerebrospi-

nalis, Amelie, angeborener Verengung der Lidspalte, Poliomyelitis der oberen Extremität, Migräne etc., und gelangte in einigen Fällen zu sehr interessanten positiven Resultaten. Die Untersuchung ist in dieser Richtung noch nicht abgeschlossen, und die definitiven Resultate werden nächstens in extenso veröffentlicht werden. (Autoreferat.)

Kollarits-Budapest: Ueber das Zittern.

Graphische Untersuchungen mit sehr empfindlichen Instrumenten zeigen, dass fast an jedem gesunden Menschen bei gestreckter Extremität ein Zittern oder ein rhythmisches Schwingen festzustellen ist. Die Schwingungen eines langen und schweren Extremitätsabschnittes sind langsamer als die eines kürzeren und leichteren. Beim gesunden Menschen haben alle Extremitätsabschnitte, die Finger, die Hand, der Unterarm, der Oberarm, der Oberschenkel, der Unterschenkel, der Fuss eine eigene in weiten Grenzen variierende Schwingungszahl in der Sekunde. Bei Kranken ist ein Abweichen von diesen Zahlen zumeist in den Fingern, an der Hand und am Unterarm bemerkbar. Die Zahl wird in diesen Fällen niedriger, d. h. die Schwingung langsamer. Der Grund dieses Verhaltens ist hauptsächlich darin zu suchen, dass die einzelne Schwingung extensiver ist und deshalb mehr Zeit in Anspruch nimmt. Die Zitterbewegungen geschehen meistens in der Richtung der Beugung und Streckung, wenn aber die Bewegung in dieser Richtung durch Anbringen eines Gewichts unmöglich wird, wechselt sie ihre Richtung. Der Rhythmus des Zitterns ist gewöhnlich regelmässig, am unregelmässigsten ist das hysterische Zittern. Die Buchstaben sind bei dem hysterischen Zittern trotz der verunreinigenden Seitenbewegungen oft vollkommen erkennbar, die Kranken sind imstande, einen langen Brief zu schreiben; man kann sagen, dass die zitternde Hand die Feder doch sicher führt. Die willkürlichen Bewegungen sind langsamer als das Zittern, sie sind in verschiedenen Richtungen verschieden schnell. Ein angebrachtes Gewicht verlangsamt das Zittern und kann es auch dann zum Vorschein bringen, wenn es sonst nicht bemerkbar ist.

Das leichte Zittern der gestreckten Extremität beim gesunden Menschen ist die Folge einer physiologischen Koordinationsunvollkommenheit. Es kann physiologisches Intentionzittern genannt werden. Beim Kranken steigert sich das Symptom und wird zum Koordinationsfehler. Bei dem Ruhezittern besteht eine Störung der Innervation, welche den Muskeltonus bedingt. Die Impulse des Zitterns gehen von der Hirnrinde aus. Herde, welche in einem anderen Teile des Gehirns liegen, können das physiologische Zittern derart verändern, dass es pathologisch wird. Das Zittern, welches *Freusberg* an Tieren beobachtete, deren Rückenmark durchschnitten war, ist reflektorischen Ursprungs und kann mit dem Klonus verglichen werden. Das Zittern ist die Folge einer wechselnden Innervation der Antagonisten und Agonisten, obgleich eine geringe Unregelmässigkeit auch bei der Bewegung von Muskeln, welche keine Antagonisten haben, bemerkbar ist. Die Zahl der Schwingungen in der Sekunde hängt hauptsächlich von ihrer Amplitude ab und steht mit der Zahl der zentralen Impulse nicht in Zusammenhang. So kann der hypertonische Zustand des Muskels allein das normale Intentionzittern zur pathologischen Höhe erheben. Dieses Symptom ist demgemäss bei Hemiplegie sehr oft vorhanden. Die Gesetze des Zitterns stehen mit den Gesetzen des Pendels nicht im Einklange. (Autoreferat.)

Dejerine-Paris und Poix-Mans: Ein Fall von intermittierendem Hinken spinalen Ursprungs.

Das intermittierende Hinken (Typus *Dejerine*) ist ein noch neues, wenig studiertes Syndrom, das aber schon klar definiert und gut von dem intermittierenden Hinken peripherischer Genese — Typus *Charcot* — unterschieden ist. Die Vortr. berichten über eine sehr vollständige Beobachtung einer derartigen Affektion. Es handelt sich um einen Mann von 60 Jahren, der immer ausgezeichnet gehen konnte, bis sich vor 15 Jahren, im Anschluss an einen infektiösen Schnupfen, eine gewisse Schwäche im linken Bein zeigte, die seither stärker wurde. Wenn er einige Minuten gegangen war, fühlte er sein

Bein schwächer werden, als wenn es aus Blei wäre, dann unter ihm nachgeben, er ist gezwungen, einige Zeit einzuhalten und sich auf das rechte Bein zu stützen; wenn dann von neuem zu gehen beginnt, ist sein Gang nicht mehr normal und zeigt einen gewissen Grad von Hinken. Bei der Untersuchung konstatierten die Vortr. eine Steigerung des Patellar- und Achillesreflexes, die nach dem Gehen noch anwächst, keinen Fussklonus, kein *Babinskisches* Zeichen; bei der Palpation der Arterien der unteren Extremitäten konstatiert man eine Differenz der Intensität der Pulsschläge links und rechts. Oft wiederholte lokale thermometrische Messungen haben gezeigt, dass immer die Temperatur des linken Fusses ungefähr $\frac{1}{2}$ Grad höher ist als die des rechten, eine Differenz, die nach dem Gehen eben geringer wird. Trotzdem syphilitische Symptome auch nicht andeutungsweise vorhanden waren, wurde eine Quecksilberbehandlung eingeleitet; sie ergab gar kein Resultat. Dieser Fall unterscheidet sich deutlich von dem intermittierenden Hinken, Typus *Charcot*, bei welchem Abschwächung der Pulsschläge der Arterien der unteren Extremitäten da ist, weiter die Reflexe während des Gehens und in der Ruhe in gleicher Weise normal sind und vasomotorische Beschwerden auftreten, welche Cyanose und Gefühl der Kälte erzeugen. Vom ätiologischen Gesichtspunkt erscheint der Einfluss der Grippe sicher: in Bezug auf die Entwicklung muss das Benigne der Affektion hervorgehoben werden, insofern sie nicht in spastische Lähmung enden zu müssen scheint, die sonst das gewöhnliche Ende der Affektion darstellt.

(Autoreferat.)

Diskussion.

v. Frankl-Hochwart-Wien erwähnt die Fälle zweier nervengesunder Personen, die Symptome boten, welche an intermittierendes Rückenmarkstottern erinnern. Ein 30 jähriger Mann hatte nach einer anstrengenden Gebirgstour das Gefühl abwärts vom Nabel für einige Stunden verloren. Ein 40 jähriger Mann litt während einer langen Bergwanderung an charakteristischem Harnträufeln, das sich bald wieder verlor.

Roth-Moskau meint, es könnte sich das geschilderte Symptom auch bei der Forme fruste spinale der Sklerose en plaques finden.

Mattaschek-Wien: Auf nervöser Grundlage entstehende Enuresis.

Diese vom klinischen und militärärztlichen Standpunkte so wichtige Blasenstörung kommt bei Erwachsenen viel häufiger vor, als angenommen wird. Die Schwierigkeit der objektiven Feststellung dieser als rein funktionell angesehenen Störung, die Möglichkeit von Simulation und die relative Häufigkeit beim Militär veranlasste *M.* zu genauer klinischer Untersuchung einer grösseren Anzahl von Fällen. Bei mehr als 80 pCt. seiner Fälle fehlte zwar eine nachweisbare organische Erkrankung, aber Entwicklungshemmungen (Syndaktylie, Reflexanomalien, Störungen der Wärmeempfindung an den Zehen und Röntgenbefunde am Kreuzbein) waren dennoch nachweisbar, welche in ihrer Gesamtheit bewiesen, dass die echte Enuresis bei sonst gesunden, geistig intakten Individuen auf einer wahrscheinlich angeborenen Hypoplasie des untersten Rückenmarksanteiles beruht.

3. Sitzung am 31. August, vormittags.

Vorsitzende: *Mingazzini*, *Hensen*.

Homén-Helsingfors: Die Rolle der Bakterien in der Pathologie des Zentralnervensystems.

Vortragender bezieht sich hauptsächlich auf experimentelle und pathologische Untersuchungen im pathologischen Institut von Helsingfors. Er weist auf die Wichtigkeit der Lymphwege, sowohl der lymphatischen Hohlräume der peripheren Nerven als auch der perivaskulären Räume der Nervenzentren für das Eindringen der Bakterien und ihrer Toxine in dieses System hin, weiter auf die Lokalisation und die Entwicklung der Bakterien, besonders im Mesodermgewebe, den Blutgefässen. Die Wirkung der pathogenen Bakterien, einschliesslich der anaeroben Bakterien ohne Lokalisation, nur mit Fernwirkung, und die Wichtigkeit der verschiedenen toxischen Produkte werden kurz besprochen. In den zahlreichen Fällen, die noch nicht

ganz geklärt sind, muss man eine Verbindung einer infektiösen toxischen Aktion mit einer mechanischen, z. B. dem Verschluss eines Blutgefässes, vermuten. Bei den Verbindungen der Thrombosen der zerebralen Sinus und der Venen der Pia mater mit den meningo-encephalitischen Prozessen von infektiösem toxischem Ursprung in ihrer Umgebung glaubt Vortragender, dass zumindest in den meisten Fällen die letzteren Prozesse das Primäre, die Thrombosen das Sekundäre sind. Votr. verlangt eine genauere Klassifikation und Terminologie dieser pathologischen Prozesse des Nervensystems. Insbesondere gilt das für den Begriff der Entzündung und hier wieder speziell für die encephalitischen und myelitischen Prozesse. Dazu ist es aber vor allem nötig, die Natur und den Ursprung der Zellen zu studieren, die sich bei den verschiedenen pathologischen Prozessen finden, speziell der Zellen von relativ grossen Dimensionen. Votr. hat exakte Untersuchungen dieser Zellen bei den verschiedenen Krankheitsprozessen wie auch bei experimentellen Untersuchungen an Tieren angestellt und kam dabei zur Ueberzeugung, dass wahrscheinlich die Majorität der grossen Zellen, namentlich der Zellen, die deutlich grösser sind als Leukozyten, darunter besonders die epitheloiden Zellen, die besonders bei den Encephalitiden sehr reichlich vorhanden sind, keine Abkömmlinge der Neurogliazellen oder der fixen Mesodermzellen oder der Plasmazellen sind, sondern hauptsächlich Polyblasten oder Abkömmlinge von solchen, also in letzter Linie den Lymphozyten entstammen. Er möchte daher die Termini Encephalitis und Myelitis auf jene pathologischen Prozesse einschränken, wo von Anfang an als integrierender Faktor des Prozesses und nicht nur sekundär exsudative und emigrative Prozesse im Spiele sind. Auch betont der Votr. die nach ihrem Ursprung verschiedene Wichtigkeit der zellulären Formen, nicht nur für die pathologischen Prozesse, sondern auch für die Phagocytose. Er erwartet von einer genaueren Klärung dieser Fragen bedeutende Fortschritte für eine aktivere Behandlung zumindest dieser pathologischen Prozesse des zentralen Nervensystems.

(Autoreferat.)

Dercum-Philadelphia: Interpretation der Aphasie.

Votr. sucht zuerst ein Symptom, das allen Aphasien gemeinsam ist, zu präzisieren. Er findet bei der motorischen und sensorischen Aphasie die Herabsetzung des Sprachverständnisses, und zwar sowohl der gesprochenen als auch der geschriebenen Sprache. *Thomas* und *Roux* haben durch ihre Methode der syllabären Analyse gezeigt, dass die Gehörinterpretation der gesprochenen Sprache bei motorisch Aphasischen herabgesetzt ist; bei diesen Versuchen wird die erste Silbe immer erkannt, aber die letzten der eingeschobenen Silben niemals. Er legt die Unhaltbarkeit der Theorie von Gehörs- und Gesichtswortbildern dar und entwickelt seine eigene Ansicht dahin, dass wir in der Schallerkennung eine Assoziation akustischer Qualitäten haben, wie in der Stereognose eine Assoziation taktiler Qualitäten. Die Kenntnis bestimmter Schalleindrücke ist nicht direkt mit den Naturgegenständen assoziiert, sondern mit dem Inbegriff dieser Naturobjekte. Einfache Schallerkennung nennt er Acagnosis, Spracherkennung Logognosis. Analog dem Ausdruck Stereognose wäre der Verlust der zwei genannten Funktionen Acuagnosis und Logoagnosis zu nennen. Im Einzelfall variieren die Defekte in verschiedenen Fällen sowohl nach dem Grade der Symptome als auch nach der Art der mangelnden Assoziation. Wiederbelebung (re-enforcement) ist ein teilweises, plötzliches Wiederfinden der Sprache für gewisse Wendungen unter dem Stimulus von ungewöhnlicher Erregung. Die Behinderung wird plötzlich durch eine mächtige wiederbelebende Welle überwunden. Eine ähnliche Erklärung muss für die „singenden Aphasiker“ angewendet werden. Er führt dafür Beispiele an, von denen besonders ein Fall bemerkenswert ist, bei dem sensorische Aphasie bestand mit dem Hauptsymptom der Amusie; hier wurden ganze Sätze unter dem Einflusse des Re-enforcement gebildet, das taktile Re-enforcement versagte, wenn es visuell nicht gelang, und weiter war die Unfähigkeit auffallend, seriale Aufträge auszuführen. Der Verlust der Tätigkeit, richtig zu assoziieren, muss hier strukturell oder funktionell die Verbindungen der *Wernickeschen* Region betreffen, und die Region des taktilen Wiedererkennens oder der

Stereognose muss andererseits gestört sein. Das lässt sich am besten durch die Diaschisis-Theorie *Monakows* erklären. Votr. hat das Re-enforcement auch in Bezug auf expressive und gesprochene Sprache beobachtet. Die Alexie sucht er aus dem leichten Verlust der später erworbenen Fähigkeit, geschriebene Sprache zu verstehen, zu erklären.

Diskussion.

Mingazzini-Rom bespricht die Bedeutung des Linsenkernes bei der motorischen Aphasie; es sei nötig, zwischen vorderer und hinterer Partie desselben zu unterscheiden, in der vorderen enden die motorio-phasischen Bündel, in der hinteren diejenigen, welche die Verboarthrie vermitteln. Bei Verletzung des vorderen Teiles resultiert motorische Aphasie, bei Verletzung des hinteren Anarthrie verschiedenen Grades.

Dercum (Schlusswort) sieht ein grosses Verdienst *Maries* darin, dass er zu neuem und exaktem Studium der Aphasie angeregt hat; die Frage der Lokalisation ist noch nicht ganz geklärt.

Gutzmann-Berlin: **Die Behandlung der Aphasie.**

Die Frage der Aphasiebehandlung ist bisher noch weniger diskutiert worden, besitzt aber ein eminent praktisches Interesse. Die Stellung der Prognose hängt in erster Reihe vom Zustande des Pat. ab. Auch frühes Beginnen der Uebung ist strenge zu vermeiden, wenigstens ein halbes Jahr muss nach Abklingen der stürmischen Erscheinungen abgewartet werden; vorzeitige Uebung kann eine neue Blutung hervorrufen. Votr. übt erst dann, wenn sich nach 1—2 Jahren keine spontane Besserung der Sprache einstellt. Gute Erfolge lassen sich nur dann erzielen, wenn der Pat. keine tieferen intellektuellen Störungen zeigt. Erregbarkeit, Depressionen etc. sind keine wesentlichen Hindernisse der Therapie. Die Prognose hängt immer ab von der Art der Sprachstörung. Am schwersten zu behandeln ist die sensorische Aphasie mit gesteigertem Rededrang; solche Patienten müssen sich vorerst an die Einhaltung der normalen Hemmungen (Schweigen) gewöhnen. Unvollständige Heilung lässt sich erzielen bei schweren kortikalen motorischen Aphasien. Von grosser Bedeutung ist es, dass die Kranken wenigstens den richtigen Gebrauch einiger Worte lernen, um sich notdürftig auszudrücken. Eine günstigere Prognose stellt Vortragender den dysarthrischen Störungen, welche er in syllabäre und litterale Dysarthrien trennen möchte, so dass er von aphasischen Stottern und aphasischem Stammeln spricht. Von grossem Einfluss ist das Alter des Pat. Bei Kindern gleichen sich manche Störungen spontan aus, aber auch bei älteren Leuten lassen sich gute Erfolge erzielen. Bei sehr schweren Aphasien lässt sich auch mit systematischer Gebärdensprache manches erreichen. Zum Studium derselben pflegt Votr. ein besonderes Bilderbuch zusammenzustellen.

Stern-Wien betont, dass die früher geübten Vor- und Nachspreche-Uebungen vieles zu wünschen übrig lassen, es müssen also verschiedene Faktoren zu Hülfe genommen werden, wie sie Votr. beschrieben hat. *St.* findet, dass durch das Ueben sinnloser Silben das Gedächtnis sehr gestärkt wird. Die Technik der Uebungstherapie und der richtige Umgang mit aphasischen Kranken sind neben den sprechtherapeutischen Massnahmen von besonderer Wichtigkeit bei der Behandlung.

Adamkiewicz-Wien: **Ueber die Gedächtniseigenschaft und den Gedächtnisstoff des Gehirnes.**

Nachdem Votr. schon seit Jahren auf die Tatsache hingewiesen hat, dass das Gedächtnis in keinem direkten Verhältnis zur Intelligenz steht, legt er jetzt ausführlich dar, dass das Gedächtnis überhaupt keine sogenannte psychische, sondern eine physische Eigenschaft der Gehirnssubstanz sei, die zur Psyche nur sofern in Beziehung steht, als sie die Grundlage, das Fundament darstellt, auf das alle Fähigkeiten der Seele sich gründen.

Higier-Warschau: **Zur Klassifikation der endogenen Hirnlähmungen (Diplegiae cerebrales).**

Es lässt sich nicht ohne weiteres die frühinfantile Form der cerebralen Diplegie (*Tay-Sachs*) mit der spätinfantilen und juvenilen (*Freund, Higier, Vogt*) identifizieren aus folgenden Gründen: 1. nur bei der juvenilen Form

wird ein Vorkommen in mehreren Generationen und Seitenlinien beobachtet; 2. nur bei der frühinfantilen ist Rassendisposition pathognostisch; 3. die juvenile Form ist äusserst selten, die infantile ist in manchen Gegenden (Polen, Littauen, baltische Provinzen) häufiger als die heredo-familiäre spastische Paralyse oder erbliche Dystrophie; 4. die interessante Muskeldegeneration ist ausschliesslich bei der infantilen Form vorhanden; 5. Übergänge zwischen beiden Formen werden in einer Familie nie beobachtet; 6. das klinische Bild ist bei der infantilen Form stereotyp, bei der juvenilen mannigfaltig; 7. histopathologisch ist die infantile Form der Ausdruck einer ubiquitären endo- und exzellulären Degeneration des Nervensystems, wogegen bei manchen Fällen (*Spielmeyer*) der juvenilen Form die Degeneration eklektisch ist und überwiegend endozellulär bleibt, bei anderen Fällen (*Merzbacher*, *Pelizaeus*) die Zellen intakt gefunden werden und nur eine angeborene Aplasie der extrakortikalen Achsenzyylinder und Markscheiden vorliegt. Vorderhand zwingt somit weder der klinische Verlauf noch der pathologisch anatomische Befund die frühinfantile und spätinfantile zerebrale Diplegie oder familiäre amaurotische Idiotie als eine einheitliche Krankheitsvarietät aufzufassen. Sehr nahe histologische Verwandtschaft und klinische Familienähnlichkeit lassen sich aber nicht ableugnen.

(Autoreferat.)

Diskussion.

Schönfeld-Riga möchte, ohne der pathologisch-anatomisch begründeten Vereinheitlichung dieser endogenen Cerebropathien zunahetreten zu wollen, nur darauf hinweisen, dass die angeführte familiäre amaurotische Idiotie klinisch sich doch ganz prägnant von den genannten mehr chronisch verlaufenden Erkrankungen abhebt. Bei den typisch Familiär-Amaurotischen handelt es sich um einen schnell fortschreitenden, allgemeinen körperlichen und geistigen Auflösungsprozess, der in kurzer Zeit unabänderlich zum Tode führt, während es bei der anderen Form doch meistens zu stabilen Krankheitszuständen kommt. Was die auffällige Bevorzugung der jüdischen Rasse anlangt, so müsste erst die Zukunft lehren, ob nicht die vorzugsweise jüdische Klientel der Berichterstatte diesen Prozentsatz beeinflusst. Auch von ihm sind vielleicht aus diesem Grunde in den letzten Jahren gerade 5 jüdische Kinder mit sogenannter familiärer amaurotischer Idiotie beobachtet worden, doch glaubt er, dass, wenn erst die nicht jüdischen Kollegen an diese seltene Diagnose in allen Fällen von sogenannter Ernährungskachexie oder ähnlichen Erkrankungen denken würden, der charakteristische ophthalmoskopische Befund auch bei Kindern anderer Abstammung zu finden sein dürfte.

R. Bing-Basel bringt einige Bemerkungen über das anatomische Substrat der heredo-familiären Nervenkrankheiten. Ausser der *Tay-Sachsschen* Form ist auch die „*Aplasia axialis extracorticalis*“, die den zerebralen familiären Diplegien vom Typus *Pelizaeus-Merzbacher* zugrunde liegt, eine Läsion sui generis. Die exzessive Bindegewebswucherung, welche die „*Névrite progressive de l'enfance*“ (*Dejerine-Sottas*) von der gewöhnlichen neuralen Muskelatrophie so auffällig unterscheidet, zeugt von der oft unterschätzten pathogenetischen Dignität auch der interstitiellen Gewebe; eine relative Spezifität darf auch die eigenartige Faserwirbelbildung der Neuroglia bei *Friedreich-Rückenmarken* beanspruchen. Solche pathologisch-anatomische Besonderheiten einzelner Formen zeigen uns, dass die ganze Reihe der Erscheinungen weder durch die Aufbrauchs- noch durch die „prä-mature Seneszenz“-Theorie ganz gedeckt werden kann.

Sachs-New - York (Schlusswort): Die *Pelizaeussche* Form ist nicht mit der *Tay-Sachsschen* Form zu vereinigen. Die spastische Diplegie ist auch meistens verschieden davon. Hauptgewinn des Studiums ist, dass diese Rassenerkrankung in ihrer hereditären Form eine zelluläre Erkrankung ist.

4. Sitzung vom 31. August, nachmittags.

Vorsitzende: *Petrén, Muskens*.

Roussy-Paris und *Rossi-Milano*: **Harnblasen- und Defäkationsbeschwerden infolge experimenteller Läsionen des Conus terminalis oder der Cauda equina.**

Vortragende haben bei 11 Tieren (Hunde, Katzen) Experimente gemacht, um zu entscheiden, ob die Theorie *Müllers* richtig sei, nach welcher Miktion und Defäkation nur von sympathischen Ganglien abhängig sind. Bei einem Teile der Tiere wurde nach Abtragung des Conus terminalis die Cauda equina durchtrennt; bei diesen Tieren traten dauernde Harn- und Defäkationsbeschwerden sofort nach der Operation auf und bestehen fort: tropfenweiser Harnabgang, Unfähigkeit den Harn im Strahl zu entleeren, Blase leicht kompressibel, unvollständige Entleerung der Fäces, kein Analreflex. Bei der zweiten Gruppe der Tiere wurde das Lumbalmark ganz durchschnitten: periodische strahlenweise Harnentleerung, später schwer kompressible Blase, Analreflex ist vorhanden. Die Resultate sprechen somit gänzlich gegen die Auffassung *Müllers*.

Frankl-Hochwart-Wien sieht durch die Experimente endgültig entschieden, dass seine Ansicht vom Vorhandensein zweier subzerebraler Blasensteuerungen richtig sei, und erinnert auch daran, dass ihm der klinische Beweis gelungen ist: bei einem Knaben mit Harnträufeln und Trabekelblase zeigte sich mikroskopisch nur Veränderung der 3. und 4. Sakralwurzel.

Mingazzini-Rom: **Ueber die zentralen und peripheren Verbindungen des Hypoglossuskernes beim Menschen.**

(Erscheint in dieser Zeitschrift.)

A. Marina-Triest: **Das Ganglion ciliare ist das periphere Zentrum für die Lichtreaktion der Pupillen.**

Die vom Vortragenden angeführten Experimente erlauben diesen Schluss. Pathologisch-anatomische Befunde bestätigen, dass dem Ganglion ciliare und den Ciliarnerven eine grosse Bedeutung in der Pathogenese der pathologischen Pupillenreaktion (Tabes, Paralyse) zukommt. Es ist möglich, dass die Konvergenzreaktion „primo loco“ durch die Dehnung der kurzen Ciliarnerven zustande kommt, eine Hypothese, welche mit dem Resultate seiner Experimente über die Transplantation von Augenmuskeln bei Affen in Einklang steht. Es ist jedoch wahrscheinlich, dass die Akkommodationsreaktion der Pupille eine bis jetzt noch nicht ganz geklärte komplexe Ursache hat. Zum Schlusse betont Votr. noch einmal nachdrücklich, dass seine Meinung nicht richtig wiedergegeben wurde, wenn gesagt wurde, dass er das Ganglion ciliare für das einzige Zentrum der Lichtreaktion halte; er habe oft wiederholt, dass dasselbe nur das *periphere* Zentrum sei, womit aber das Vorhandensein anderer Zentren durchaus nicht ausgeschlossen ist.

Diskussion. Minor.

Schaffer-Budapest: **Ueber doppelseitige Erweichung des Gyrus supramarginalis.**

(Erscheint in dieser Monatsschrift.)

5. Sitzung vom 1. September.

Vorsitzende: *Oppenheim, Dercum.*

H. Head-London: **Ueber sensorische Impulse im Gehirn und Rückenmark.**

Trotzdem wir annehmen, dass der Mensch sich aus niederen Tieren entwickelt hat, glauben wir doch, wenn wir vom Gefühl und sensorischen Prozessen reden, dass der Mensch mit sensorischen Endorganen begabt sei, deren jedes einer sensorischen Qualität der menschlichen Erfahrung entspricht. Man nimmt an, dass die Impulse, die in jedem peripheren Endorgan entstehen, unverändert zum Gehirn passieren und dort die eigentümliche und unbekannte Veränderung setzen, die eine spezifische Sensation hervorruft. Weiter wird angenommen, dass der Ort des Reizes und das Gefühl der Stellung des gereizten Körperteiles auf eine psychische Gruppierung primitiverer Sensationen zurückzuführen ist. Aber genaueres Studium der Fälle von Schädigung der peripheren Nerven, der grösseren Nervenstämme, der hinteren Wurzeln oder des Rückenmarkes beweist, dass das nicht der Fall ist. Die Sensation ist das Resultat von afferenten Impulsen, die eine Wiedergruppierung und Transformation erfahren haben, bevor sie das Gehirn erreichen. Es variiert daher die Art des Verlustes der Sensation

deutlich entsprechend der Lage der Läsion. Vortr. führt das an mehreren Beispielen durch und kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Zwischen dem ersten und zweitem Niveau des Nervensystems unterliegen die sensorischen Impulse neuerlicher Gruppierung. 2. Dieser Uebergang von dem ersten zum zweiten Niveau findet mit wechselnder Raschheit statt, entsprechend der Natur der Impulse. So kreuzen die Bahnen, die dem Schmerz, der Wärme- und Kälteempfindung zugrunde liegen, innerhalb der Ausdehnung von 4—6 Segmenten, während die Bahnen für Berührung einen doppelten und viel längeren Weg zurücklegen. Die mit dem Gefühl für die passive Stellung und Bewegung und die mit der Unterscheidung von Zirkelspitzen betrauten Fasern im Rückenmark in den hinteren Säulen bleiben ungekreuzt, bis sie die Hinterstrangkern erreichen, wo sie neuerdings gruppiert werden und auf die andere Seite ziehen. 3. Eine ausserhalb des Rückenmarkes gelegene Läsion kann zwei Formen von sensorischen Störungen hervorrufen. Die auf Affektion der hinteren Wurzeln zurückzuführende Störung ist in der Ebene der Läsion gelegen und entspricht dem peripheren Typus, während die durch Läsion der langen sekundären Züge bedingte auf der anderen Seite des Körpers liegt und Verlust der Empfindungen herbeiführt, die auf Interferenz mit Impulsen zurückzuführen ist, bevor diese eine neuerliche Gruppierung erfahren haben. 4. Andererseits, wenn sowohl der lokale als der entfernte Verlust der Sensibilität sekundärer Gruppierung entspricht, so liegt die Läsion ganz im Rückenmark. (Autoreferat.)

Petrén - Upsala: Ueber die sensorischen Bahnen im Rückenmark.

Vortr. hat die Fälle von Stichverletzungen des Rückenmarkes zusammengestellt. Er behauptet, dass nur die klinischen Beobachtungen dieser Art sich zu diesem Zweck brauchen lassen, weil hier die Läsion des Rückenmarkes infolge der Art ihrer Ursache eine regelmässige werden muss, da nur zusammenhängende Teile des Querschnittes durchschnitten werden können. Unter 74 Fällen von Stichverletzungen haben 72 eine gekreuzte Anästhesie gezeigt. Die Fälle lassen sich in drei Gruppen einteilen:

1. 31. Fälle, wo sich die Anästhesien nur auf Schmerz- und Temperatursinn bezogen und die Lähmung immer nur eine einseitige war; 2. 17 Fälle, wo die Anästhesie sich auch auf den Tastsinn bezog, so dass sämtliche Hautsinne betroffen waren, die Lähmung aber auch nur eine einseitige war; 3. 24 Fälle, wo die Anästhesie sich auf die sämtlichen Hautsinne bezog, die Lähmung aber anfänglich eine doppelseitige war. Folglich ist kein Fall vorgekommen, wo die Lähmung eine doppelseitige war, der Tastsinn aber unberührt blieb. Es geht daraus hervor, dass der Schmerz- und Temperatursinn konstant gestört waren, was mit ihrer Verlegung in die lateralsten Teile des Rückenmarkes, d. h. in den peripheren Teil des Seitenstranges, völlig übereinstimmt. Wenn der Tastsinn nur im gleichseitigen Hinterstrang verlief, würde in allen Fällen, wo eine gekreuzte Störung des Tastsinnes vorliegt, auch eine ungekreuzte auftreten müssen. Nun kam eine ungekreuzte Störung des Tastsinnes nur in 4 Fällen vor, eine gekreuzte Störung des Tastsinnes aber in noch 34 anderen Fällen. Folglich kann der Tastsinn nicht ausschliesslich im ungekreuzten Hinterstrang verlaufen. Wenn aber andererseits der Tastsinn nur im gekreuzten Hinterstrang verlief, so würde eine doppelseitige Störung des Tastsinnes wenigstens in all den Fällen auftreten, wo die Lähmung im Anfang eine doppelseitige ist. Unter den 24 Fällen mit doppelseitiger Lähmung haben aber nur zwei eine doppelseitige Störung des Tastsinnes gezeigt; folglich kann der Tastsinn auch nicht ausschliesslich in den gekreuzten Hinterstrang verlegt werden. Der Tastsinn kann ferner auch nicht ausschliesslich in den gekreuzten Seitenstrang zusammen mit dem Schmerz- und Temperatursinn verlegt werden, weil die gekreuzte Anästhesie sich in 31 Fällen nur auf Schmerz- und Temperaturempfindung bezogen hat. Auch gibt es einige Fälle mit Autopsie, die beweisen, dass die Zerstörung des ganzen Seitenstranges keine Störung des Tastsinnes zur Folge hat. Vortr. ist folglich zu der von ihm schon vor 7 Jahren dargelegten Auffassung gekommen, dass der Tastsinn über 2 Bahnen verfügen muss: eine Bahn im gekreuzten Hinterstrang und eine zweite Bahn im gekreuzten Seitenstrang. Mit dieser Auffassung

lassen sich alle Erfahrungen bei Fällen von Stichverletzung erklären. Was den Muskelsinn betrifft, so ist dieser Sinn unter den Fällen in Gruppe 1 entweder ungestört oder nur auf der Seite der Lähmung gestört gewesen. In den Fällen der Gruppe 3 scheint der Muskelsinn immer doppelseitig gestört gewesen zu sein. Dies stimmt zwar mit der allgemeinen Auffassung, dass der Muskelsinn in den gleichseitigen Hinterstrang zu verlegen ist, scheint aber weiter dafür zu sprechen, dass eine Störung des Muskelsinnes an den unteren Extremitäten nur auftritt, wenn neben dem Hinterstrang auch die Kleinhirnseitenstrangbahnen in ihrer Funktion gestört sind.

H. Benedict-Budapest: Ueber die zerebrale Lokalisation der sensiblen Metameren.

Bei einer Anzahl von Hemiplegien oder Hemiparesen von brachio-fazialem Typus findet man in den hemianästhetischen Gebieten metamere Grenzen wieder. Am häufigsten findet sich die Halsbrustgrenze und die sich aus ihr entwickelnde Richtungslinie der oberen Extremitäten als Grenze ausgeprägt. Eine andere häufige Grenze ist die Linie, die das 2. und 3. Trigeminusgebiet voneinander scheidet. In seiner ersten Veröffentlichung hatte Vortragender der Ansicht Raum gegeben, dass es sich vielleicht um das schärfere Hervortreten auch normal vorhandener Sensibilitätsdifferenzen handle, wie sie von *Muskens* und in etwas abweichender Form von *Bálint* beschrieben wurden. Weitere Untersuchungen haben ihn aber dazu geführt, für diese wichtigen Abgrenzungen gewisser Metamerengruppen eine zentrale Repräsentation in den sensiblen Neuronen höherer Ordnung und im Kortex anzunehmen; es lässt sich nämlich bei Untersuchung der Irradiationsvorgänge funktionell bedingter Hauthyperalgesien, die aus den Maximalflecken der *Head*schen Zonen entstehen, nachweisen, dass die Richtungslinie der oberen Extremitäten für die Psyche einen ähnlichen Orientierungswert und Symmetriewert besitzt wie die Medianlinie des Körpers. Das Gleiche gilt für andere Grenzlinien metamerer Gruppen. Die Entstehung der von den sogenannten Amputationslinien begrenzten, als zentral bezeichneten Sensibilitätsstörungen wird auch durch das Symmetriegesetz beherrscht. Eine andere als eine psycho-physische Erklärung lässt sich für diese und das *Calligari*sche Liniensystem vorläufig nicht geben.

(Autoreferat.)

J. J. Muskens-Amsterdam: Neuere Ergebnisse der segmentalen Sensibilitätsuntersuchungen.

Die eigentümliche Lokalisierung der Schmerzgefühlsstörungen in den post-axialen Segmenten war besonders in drei Gruppen von organischen Erkrankungen gefunden worden: 1. Ausfall von irreparabilem Charakter bei Hinterstrangklerose als Folge von Metasyphilis; 2. Ausfall von stark fluktuierendem Charakter bei Epileptikern nach *Bálint*; 3. Ausfall chronischen, aber reparablen Charakters in einer Gruppe von Fällen, die früher zur Alkoholneuritis gerechnet wurden. Mit fast mathematischer Genauigkeit gelingt die Feststellung des höchsten Punktes bei Rückenmarkskompression, was ihre klinische Wichtigkeit erweist. Auch die kortikale Projektion der Körperoberfläche gelingt nach segmentalen Prinzipien. Vortragender hat asymmetrische segmentale Gefühlsfelder bei Fällen von organischer cerebraler Erkrankung, bei Hemiplegie und Dementia paralytica beobachtet. *Goldstein* hat dasselbe bei einem Fall kapsulärer Erkrankung gesehen. Auch für das hauptsächliche Befallensein der ulnaren Seite der oberen Extremitäten mangelt es noch an einer befriedigenden Erklärung. Auch die Dissoziation der verschiedenen Qualitäten der kortikalen Hautempfindung wurde nach Meinung des Votr. noch zu wenig beachtet. Bei normalen Individuen hat Votr. mit Leichtigkeit die Situation der Richtungslinien auf den Extremitäten festgestellt, was auch von *Bálint* nachgewiesen wurde; er meint, dass die Ueberempfindlichkeit dieser Linien die Folge der 5- bis 6 fachen Segmentinnervation dieser Streifen ist. Die post-axialen Bezirke sind auch bei gesunden Personen oft hyperalgetisch. Bez. der präepileptischen Gefühlsstörungen sind vor allem die *Maes-Clausen* Untersuchungen zu nennen. Auffallend sind dabei die ausserordentlich

schnellen Schwankungen des Sensibilitätsstatus. Sichergestellt sind die folgenden Tatsachen: 1. Weit häufiger, als im allgemeinen angenommen wird, findet man über gewissen Hautbezirken bei genuinen Epileptikern Herabsetzung des Schmerzsinnes; 2. die Grenzen dieser Hautbezirke sind nicht konstant und wechseln mit dem Auftreten von motorischen epileptischen Erscheinungen; 3. die Grenzen dieser Hauptbezirke sind segmentaler Natur; 4. die Gefühlsstörungen sind vollständig unabhängig vom jeweiligen Geisteszustand des Kranken. Es sind grosse individuelle Unterschiede vorhanden; im frischen Fall wird oft jede Schmerzgefühlsstörung vermisst, anderseits wird manchmal habituelle, komplette und totale Analgesie gefunden. Gerade diese letzteren Fälle zeigen oft ganz normale Empfindung oder Hyperalgesie nach, seltener schon vor den Entladungen. Dagegen treten bisweilen die segmentalen Gefühlsstörungen vor den Anfällen in die Erscheinung. Bei der Differentialdiagnose zwischen hysterischer und organischer Hemiplegie, sowie zwischen Hysterie und Epilepsie ist die Kenntnis der Details der Gefühlsstörungen von besonderer Wichtigkeit. Im Anschluss daran berichtet Votr. über eine operierte subkortikale Cyste des Parietalhirnes mit charakteristischer Aenderung der Sensibilitätsstörung nach der Operation.

H. Fabritius-Helsingfors: Ueber die Anordnung der sensiblen Leitungswege im Rückenmark.

Votr. geht von der jetzt herrschenden Auffassung der sensiblen Leitungswege aus; dieser zufolge werden die Berührungs- und Druckempfindungen auf zwei verschiedenen Wegen ausgelöst, und zwar sowohl durch die Hinterstränge wie durch gekreuzte zusammen mit den Temperatur- und Schmerzbahnen verlaufende Wege. In einer in den Mitteilungen aus dem Pathologischen Institut Helsingfors 1907 erschienenen Arbeit suchte der Votr. den Zweck und die Bedeutung der beiden Leitungswege festzustellen. Gestützt auf einige eigene Beobachtungen sowie auf kasuistische Mitteilungen aus der Literatur gelangt Votr. zur folgenden Auffassung: 1. die beiden Leitungswege wirken gleichzeitig und zusammen; 2. die Hinterstränge lösen jede Art von Druckempfindung von der leisesten Berührung bis zur stärksten Druckempfindung aus, aber den so entstandenen Empfindungen fehlt der Gefühlston völlig; 3. dieser wird erst durch die Leitung in den kontralateralen Bahnen hinzugefügt, die also nicht nur den Schmerz, sondern auch alle diejenigen Stufen der Gefühlsbetonung, die ihm vorangehen, hervorrufen. Durch diese Auffassung der zentripetalen Leitungswege im Rückenmark kommen wir dem Verständnisse mancher Erscheinungen, vor allem aber der Hyperästhesie näher. Hyperästhesie nennen wir einen Zustand, in dem die Gefühlsbetonung der Empfindungen abnorm stark ausfällt, und die pathologisch-physiologische Grundlage derselben liegt in einer Steigerung der Leitungsprozesse in denjenigen Bahnen, die auch normalerweise den Gefühlston hervorrufen, also der Leitungsprozesse in den kontralateralen Empfindungsbahnen, „den Gefühlsbahnen“, wie Votr. sie nennen möchte. (Autoreferat.)

Diskussion.

Giese - St. Petersburg berichtet anknüpfend an die Ausführungen **Heads** in Kürze über einen ganz eigenartigen Fall, der in anschaulicher Weise die grosse diagnostische Bedeutung der **Headschen Zonen** demonstriert. Es handelt sich um einen 22 jährigen Mann, den **G.** vor etwa zwei Jahren beobachtet hatte. Bei der Aufnahme gab Patient an, seit ungefähr 4 Wochen an einem ziemlich starken Brennen an der Innenfläche des linken Oberschenkels zu leiden. Bei der Untersuchung konnte **G.** unter anderem eine hyperalgetische Zone, entsprechend der oberen Hälfte der Innenfläche des linken Oberschenkels, und ferner das Fehlen des linken Testikels im Skrotum konstatieren. Er nahm nun auf Grund der herrschenden Lehre an, dass die hyperalgetische Zone durch eine Läsion des linken Testikels bedingt sei. Der weitere Verlauf des Falles hat diese Voraussetzung vollkommen bestätigt. Eine Woche nach der Aufnahme ins Spital verspürte Patient plötzlich einen recht heftigen Schmerz in der linken Inguinalgegend.

und es erwies sich, dass dieser Schmerz durch eine Einklemmung des im Zeszensus begriffenen Testikels im Leistenkanal hervorgerufen war. Nach Deiteren 5 Tagen war der linke Testikel ins Skrotum gelangt; zu gleicher Zeit verschwand die *Headsche* Zone.

6. Sitzung 1. Sept., nachmittags.

Vorsitzender: *Homén*.

A. *Sicard*-Paris: Behandlung der Gesichtsneuralgie mit lokalen Injektionen.

Votr. unterscheidet eine essentielle und eine sekundäre Form der Gesichtsneuralgie. Die essentielle führt Votr. mit *Brissaud* auf die Enge der drei Löcher an der Basis des Hemikraniums und zwar gewöhnlich des rechten zurück, die sekundäre kann auf eine periphere oder allgemeine Ursache zurückzuführen sein. Die Neuralgia facialis essentialis zeigt sehr selten ein Ergriffensein aller drei Äste. Die Paroxysmen sind aber immer sehr heftig, oft ist lokales Muskelzucken und starke Hyperämie der Haut mit Tränenröfen und Speichelhypersekretion vorhanden; sie ist leicht von der unilateralen frontalen Migräne zu unterscheiden. Votr. gibt dann eine kurze historische Uebersicht der Injektionstherapie, die zuerst 1902 von *Pitres* und *Vergier* angewendet und speziell von *Schlösser* ausgebildet wurde. Zur Injektion werden von ihm feine Platinnadeln gebraucht, die Haut wird mit einer 1 prozentigen Lösung von Stovain anästhesiert. 80 prozentiger Alkohol mit oder ohne Zusatz von Stovain, aber immer ohne Zusatz von Chloroform, ist die Injektionsflüssigkeit. Ausserdem hat Votr. auch mit gutem Erfolg folgende Flüssigkeit angewendet: 50 ccm 80 prozentiger Alkohol, 1 g Menthol, 50 cg Novocain. Zu Zwecken der therapeutischen Klassifikation werden die Trigemini-neuralgien in eine periphere, mittlere und tiefe Gruppe eingeteilt und die Operationstechnik der drei Gruppen getrennt beschrieben. Die Zufälle bei den Injektionen sind gering, manchmal entstehen grössere Hämatome. Um mit Sicherheit einen Beweis dafür zu haben, dass die Operation gelungen ist, genügt es, die persistierende Anästhesie in dem Haut- oder Schleimhautgebiet des injizierten Nervenzweiges zu konstatieren. In Fällen von Myoclonie ist es angezeigt, in gleicher Weise die peripheren Zweige des motorischen Facialis zu alkoholisieren. Votr. hat die Injektion in 168 Fällen ausgeführt und hat bei den chirurgisch nicht vorher behandelten Fällen stets günstige Resultate erzielt. Votr. hat in einem Fall auch mit günstigem Erfolg eine direkte Alkoholisation des Ganglion *Gasseri* durch das Foramen ovale versucht. Dieses Verfahren, das den schmerzenden Nerv durch eine den Nerven zerstörende Substanz trifft, ist sehr zweckentsprechend zur Bekämpfung der Trigemini-neuralgie. (Autoreferat.)

J. *Flesch*-Wien: Die Behandlung des Tic douloureux mit peripherer Alkoholinfiltration.

Vor 10 Monaten hat sich Votr., durch *Schloessers*, *Kilians* und *Alexanders* Mitteilungen angeregt, der Behandlung von Trigemini-neuralgien mittels endoneuraler Alkoholinfiltration zugewendet; über temporäre Erfolge hat Votr. schon vor langer Zeit berichtet. Votr. hält sie für die beste von den nicht radikalen Methoden. Die tiefen *Schloessers*chen Injektionen scheinen ihm keine Vorteile gegenüber den von ihm angewendeten peripheren zu bieten, da auch durch diese 6- bis 8monatliche Heilungen zu erzielen sind. Votr. fasst seine Erfahrungen in folgende Sätze zusammen: 1. Leichte Neuralgien von schleichendem Charakter mit konstanten oder intermittierenden Schmerzen bilden die Domäne der internen oder physikalischen Therapie. 2. Echter Tic douloureux soll so rasch als möglich der peripheren Alkoholinfiltration unterzogen werden. 3. Die Mindestmenge ist 2 g 80 prozentiger Alkohol. 4. Votr. verwendet eine Mischung von 2 g 80 prozentigen Alkohols und 0,01 g Stovain in zugeschmolzenen Phiolen unter dem Namen Antineuralgininjektion „Hell“. 5. Man sei bemüht, den Austrittskanal selbst zu treffen, doch ist dies keine *conditio sine qua non*. 6. Die Injektion geschehe möglichst subperiostal zur Vermeidung der Diffusion in die moto-

rischen Nachbarnerven. 7. Die Injektion kann am zweitnächsten Tage mangels prompten Effekts wiederholt werden. 8. Die Schmerzanfälle irradiieren nicht selten in benachbarte gesunde Aeste und sistieren demgemäss nach Behandlung des ersterkrankten Astes. 9. Vorher peripher operierte Rezidivfälle erweisen sich gegen Alkoholinfiltration völlig refraktär. 10. Frühzeitige Rezidive nach Alkoholinfiltration lassen sich durch einmalige Wiederholung der Injektion leicht und rasch wieder beseitigen. 11. Hysterische Neuralgien bleiben refraktär. Votr. verfügt über 50 Beobachtungen; zwei betrafen vorher resezierte Rezidivfälle, zwei Fälle hysterischer Natur waren refraktär, die übrigen 26 sind mehrere Monate rezidivfrei, zwei davon schon 9 Monate. Darunter waren auch drei Occipitalneuralgien und eine Neuralgie des N. cutaneus femoris lateralis. Diese Methode kann demnach gegen Neuralgien sämtlicher von aussen zugänglicher, rein sensibler Nerven angewendet werden. Exzentrische Neuralgien, wie tabische Krisen sind refraktär. Gemischte Nerven reagieren mit Lähmung des motorischen Anteiles. (Autoreferat.)

Diskussion:

Donath-Budapest verfügt nicht über so grosses Material wie die beiden Vortragenden, hat aber nie unangenehme Erfahrungen gemacht; er will allerdings nicht gleich *Sicard* behaupten, dass die Gasserektomie fürderhin überflüssig sei, aber vor diesem schweren Eingriff seien jedenfalls die Alkoholinjektionen zu versuchen.

Fuchs-Wien betont gegenüber *Sicard*, dass man in der Wiener chirurgischen Klinik mit den Alkoholinjektionen keine guten Erfolge erzielt hat. Die peripheren Alkoholinjektionen mögen gute Resultate ergeben, wenn es sich um periphere Erkrankung eines Trigeminiastes handelt; aber ihren Erfolg vermag er sich nicht zu erklären, wenn die Erkrankung mehr zentral, im Ganglion oder noch zentraler gelegen ist. *F.* bespricht die ausgezeichneten Erfolge, welche er mit der kombinierten Behandlung von Aconitin (*Moussettes* Pillen) und Laxantien erzielt hat. Jedenfalls will *F.* trachten, sich die exakte Methode *Sicards* anzueignen, fordert *S.* aber auf, auch seine Behandlungsweise nachzuprüfen.

Sicard (Schlusswort) bemerkt gegenüber *Fuchs*, dass wir die Pathogenese der Neuralgie eigentlich nicht kennen; er habe nur über klinische Resultate berichten wollen.

Sicard und *Foix*-Paris: I. Normale Topographie des Ganglion Gasseri beim Menschen; klinische Schlussfolgerungen. Beim Kaninchen haben die Votr. nur zwei Nervenzellenkerne im Ganglion gefunden; ähnlich verhält es sich bei dem Hunde und Menschen, eine Dreiteilung ist Ausnahme. Die Injektion von Farbpartikeln in den Schädelliquor der menschlichen Leiche oder beim überlebenden Hunde hat das Bestehen von Blindsäcken ergeben, welche die afferente Wurzel bis zu den nukleären Zentren begleiten. Desgleichen bestehen echte pseudo-lymphatische Scheiden um den Opticus und Oculomotorius, welche sich am Eintritt in den Sinus cavernosus befinden. Diese anatomischen Tatsachen erklären die Reaktion des Ganglion Gasseri bei Basilarmeningitiden, bei Tabes, und namentlich die häufige Beteiligung des oberen Astes in Verbindung mit Paresen des Oculomotorius.

II. Alkoholisierung des Nervus maxillaris superior beim Kaninchen, mit konsekutiven nukleären Reaktionen.

Die Alkoholisierung des genannten Nerven im Niveau des Infraorbitalkanales verursacht in der dritten Woche eine Reaktion in der entsprechenden Ganglionpartie (Chromolyse mit exzentrischer Kernlagerung). Diese Reaktion bleibt auf den gemischten Kernteil des Ganglions, welcher dem N. maxillaris superior und ophthalmicus zugehört, beschränkt, und erstreckt sich nicht auf den benachbarten Kernteil des N. maxillaris inferior.

III. Gesichtsneuralgie, Entfernung des G. Gasseri, histologische Untersuchung.

Nach gelungener Gasserektomie verstarb der Kranke an einer bereits länger bestehenden Angina pectoris. Bei der Untersuchung war die Dura oberhalb des entfernten Ganglions vollkommen geschlossen, vom Ganglion

blieben bloss einige wenige Nervenzellen übrig; vollständige Degeneration im Niveau der afferenten Stümpfe und der afferenten mesocephalischen Wurzel. Dieser seltene anatomische Untersuchungsbefund gewährt einen Einblick in den Heilungsprozess nach einer Gasserektomie.

Kouindjy-Paris: Die Methode der Reedukation in der Salpetriere.

Sie bezweckt eine methodische und zweckmässige Anwendung von Uebungen, die den einzelnen Krankheitsformen angepasst sind. Ausser diesen Uebungen wird Massage und Extension angewendet. Votr. berichtet über 396 Beobachtungen der verschiedensten, nach dieser Methode durchweg mit gutem Erfolg behandelten Krankheiten; so wurden bei ataktischen Tabikern aller drei Grade Besserungen in 89 bzw. 92 und 98 pCt. erzielt. Die multiple Sklerose und die *Friedreichs*che Krankheit geben die schlechtesten Resultate. Bei der Paralysis agitans nehmen alle Symptome mit Ausnahme des Zitterns ab. Auch Aphasie wurde selbst in den Fällen gebessert, in denen der Patient über die mimischen Ausdrucksmittel nicht mehr verfügte. Votr. hebt hervor, dass es bei der Behandlung aller hier in Betracht kommenden Krankheiten vor allem auf die Wahl der richtigen Uebungen ankomme.

Teschner-New-York: Die erfolgreiche Behandlung veralteter und fortschreitender Lähmungen durch Reedukation.

Votr. spricht zuerst über die Degeneration der gelähmten Muskeln. Ab und zu folgt auf diese eine Periode der spontanen Genesung. Häufiger aber werden schwere Fälle durch Massage, Elektrizität und orthopädische Apparate erfolglos behandelt; dagegen hat Votr. durch Reedukation zahlreiche Fälle erfolgreich behandelt. Orthopädische Apparate gegen Rekurvatur sind zu meiden. Der Zweck jeder Uebung muss ein einleuchtender sein. Jeder Patient muss individuell behandelt werden. Der grösste Gewinn wird durch die Widerstandsübungen erzielt.

Herzog-Budapest: Zur Theorie der Ataxie.

Die Untersuchung von Bewegungskurven zeigt, dass bei Bewegungsstörung infolge Lähmung der Sensibilität die Bewegungen ungleichmässig werden. Steile Abschnitte der Kurve werden von horizontalen Abschnitten unterbrochen. Bei der tabischen Ataxie treten ausserdem kurze Bewegungen in der entgegengesetzten Richtung auf, die auf dem Verlust des Gleichgewichtes zwischen Agonisten und Antagonisten beruhen. Diese Erscheinung unterscheidet die tabische Ataxie von den Bewegungsstörungen sensiblen Ursprungs. Die Ataxie ist mit diesen nicht identisch, sie kann durch Störung der Sensibilität allein nicht erklärt werden.

Diskussion :

Schweiger-Wien weist auf zwei von ihm beobachtete tabische Patienten hin, die seit 1½ Jahren schwere Sensibilitätsstörungen an den oberen Extremitäten zeigen. In dem einen Fall war eine breite anästhetische Zone am Vorderarme, in dem anderen Verlust der Berührungsempfindung an den Fingern vorhanden, trotzdem keine Ataxie. Er behielt die Fälle wegen ihrer bei Tabes ungewöhnlich hochgradigen Abmagerung in Beobachtung. Vor einigen Wochen musste einer der beiden Fälle das Bett durch 14 Tage hüten, im Anschluss daran trat eine hochgradige Ataxie der oberen Extremitäten (starkes Zittern beim Schreiben) auf. Es scheint also dadurch die früher jedenfalls latente Koordinationsstörung manifest geworden zu sein. ■

7. Sitzung, 2. September, vormittags.

Vorsitzender: *Minor*.

Obersteiner-Wien erstattet ein Referat über die **Funktion der Nervenzelle**.

Die Leistungen der Nervenzelle sind noch nicht klar abzugrenzen. Votr. hofft wichtige Aufschlüsse von der Mikrochemie. Vielleicht spielen gewisse Prozesse an den Artikulationsstellen zwischen den Neuronen eine wichtige Rolle. Votr. wendet sich zunächst zu der physiologischen Be-

deutung der einzelnen Zelle: der Zellkern hat infolge Ueberwiegens der acidophilen Substanz nicht die Fähigkeit einer Teilung, wie dies des Votr. Schüler *Orzechowsky* nachgewiesen hat; er passt sich den verschiedenen Funktionen an, die vor allem in seiner Beziehung zur inneren Trophik, zur Ernährung und zur Aufrechterhaltung des biochemischen Gleichgewichts bestehen, ohne dass damit seine Leistungen erschöpft wären. Im Kernkörperchen dürfte eine sekretorische Tätigkeit anzunehmen sein. Im eigentlichen, protoplasmatischen Zellkörper sind zu unterscheiden: 1. die basophilen Nissl-Schollen; 2. die Fibrillen und 3. die interfibrilläre Substanz. Die Nissl-Schollen, die ebenso wie die Fibrillen präformiert sind, fehlen manchen Zellen (so den Kleinhirnkörnern). Ursprünglich wurden sie als Apparate zur Aufspeicherung von Nahrungsmitteln angesehen; jetzt wissen wir, dass ihre Leistung nicht mit der Aufspeicherung von chemischen Kraftquellen erschöpft ist, dass aber ein Rückschluss auf die Funktion der Nervenzelle nach Grösse, Menge, Gestalt und Anordnung der Schollen möglich ist. Die morphologischen Bestandteile der Nervenzelle, denen die eigentlichen spezifischen Leitungsvorgänge anvertraut sind, sind vor allem die Primitivfibrillen, die uns jetzt mit Hilfe der neuen Färbungen von *Apáthy*, *Cajal*, *Bielschowsky* und *Donaggio* sehr genau bekannt sind. Votr. bespricht kurz die von der seinen abweichende Ansicht *Schaffers* und präzisiert seine Ansicht dahin, dass gerade die wechselseitige innige Beziehung zwischen den einzelnen Fibrillen verschiedener Herkunft im Bereiche des Zellkörpers ein wichtiges Postulat für die meisten spezifischen Funktionen der Nervenzelle bildet. Auch der Perifibrillärsubstanz misst er eine gewisse Bedeutung bei, wendet sich aber gegen die Auffassung, in den Fibrillen bloss Stützorgane zu sehen. Die Dendriten dienen zweifellos der spezifischen Funktion der Zelle, aber ihre Bedeutung im einzelnen kann selbst für einzelne Dendriten derselben Zelle verschieden sein, wie bei den Mitralzellen des Bulbus olfactorius; nur bei manchen Zellen, wie den Purkinjeschen, zeigen sämtliche Dendriten ganz gleiches Verhalten. Dass die Dendriten auch nebenbei Nutritionsorgane sind, scheint Votr. noch nicht ganz sicher erwiesen. Das Gesetz der dynamischen Polarisierung (*Cajal*) gilt im allgemeinen mit Berücksichtigung gewisser Ausnahmen. Votr. erörtert die Frage der Collateralen der Axone, auch in Bezug auf die Fortsätze der Spinalganglienzellen, von denen er mit *Lugaro* glaubt, dass alle ihre Fibrillen die Zellen passieren. Das Vorhandensein von apolaren, d. h. anaxonen Nervenzellen bezweifelt er. Bezüglich des dunklen Pigmentes ist noch keine völlige Klarstellung gelungen, trotz der von *Calligaris* und der von *J. Bauer* im Institut des Votr. ausgeführten Untersuchungen. Das hellgelbe Pigment dagegen, über das Votr. selbst Untersuchungen veröffentlicht hat, ist als Abfallprodukt des Stoffwechsels sichergestellt. Als weitere Strukturelemente in den Nervenzellen erwähnt Votr. die *Holmgrenschen* Kanäle, die *Heldschen* Neurosomen und viele andere. — Votr. wendet sich dann zur Besprechung der Nervenzelle als Ganzem: Das Wesen des inneren Stoffwechselvorganges in der ruhenden und tätigen Nervenzelle ist durch die mühevollen Untersuchungen *Verworn's* und seiner Schüler geklärt. Die Bildung von Kohlensäure und Milchsäure, die Votr. mit dem Schlafbedürfnis in Zusammenhang gebracht hat, ist wahrscheinlich; genauere Untersuchungen über Glykogen in den Rindenzellen wurden von *Casamajor* unter seiner Leitung ausgeführt. Das Sauerstoffbedürfnis der tätigen Ganglienzelle ist ein sehr grosses. Eine Aufsaugung von Nährstoffen aus den Gefässen und Zuleitung durch die Dendriten erscheint Votr. höchst unwahrscheinlich, dagegen hält er die vielfach umstrittenen perizellulären Räume für vorhanden und durch die unzweifelhaften und immer vorhandenen Schrumpfungerscheinungen bewiesen. Die von *Nissl* ausgesprochene extrazelluläre Entstehung von Nervenfasern hält er nicht für genügend fundiert. Die alte Ansicht von der Unermüdbarkeit der Nervenfasern scheint nach den Untersuchungen *Verworn's* nicht mehr gerechtfertigt. Votr. wendet sich dann zur wichtigen Frage der vaskulären und der von *Okada* in seinem Institut einwandfrei nachgewiesenen zellulären Trophik der Nervenfasern; er erwähnt die verschiedenen darüber aufgestellten Theorien (*Lenhossék*, *Strümpell*), doch ist

die Frage noch nicht endgültig geklärt. Votr. spricht sich ferner entschieden gegen die Möglichkeit der von manchen supponierten Reservezellen aus. Bezüglich des Baues des nervösen Grau *Nissls* (der retikulierten, granulierten, spongösen Zwischensubstanz) schliesst sich Votr. nach seinen eigenen Präparaten der Ansicht von *Retzius*, *Lenhossek* und *Cajal* an, dass dieses ein Geflecht von feinsten Nervenfasern oder Fibrillen ohne nachweisbare Anastomosen darstellt. Alle von einer blossen Leitung verschiedene Nerventätigkeit ist nach seiner Ansicht auf die Nervenzellen, den Nervenfilz und wohl auch auf die Zwischensubstanz verteilt. Der Versuch, die Spinalganglionzellen, bei denen Grau fehlt, zur genauen Aufklärung dieser Frage zu verwenden, ist misslungen; Votr. verweist kurz auf die Möglichkeit, andere periphere Ganglien in dieser Beziehung in geeigneter Weise heranzuziehen. Die von *Bethe* ausgesprochene Ansicht, die Ganglienzelle hätte nur eine untergeordnete Rolle, scheint ihm aus den verschiedensten Gründen unrichtig. Die beobachtete Verzögerung der Reizleitung dürfte nicht durch das Passieren der Nervenzelle bedingt sein, sondern an der Berührungsstelle zwischen Neuronen (Synapsis von *Sherrington*) gelegen sein. Als wichtige Funktionen der Nervenzelle sind dagegen Hemmung und Bahnung (*Erner*) und die Fähigkeit der Ladung und Entladung anzusprechen. Das Zurückbehalten von Eindrücken in der Nervenzelle ist ja die Grundlage des Gedächtnisses, das von *Hering* als allgemeine Funktion der Materie bezeichnet wurde. Inwieweit Nervenzellen auf manche künstliche Reize wie elektrische und mechanische antworten, ist noch nicht ganz entschieden, ebensowenig wie auf die durch innere Sekretion herbeigeführten. Jedenfalls sind Nervenzellen befähigt, wie schon einzellige Pflanzen (*Steinach*), die verschiedensten Impulse aufzunehmen und zu summieren (die Dendriten vergrössern ihre rezeptorische Oberfläche). Die kerntragenden Zellen bilden eine Art von Zentralstellen, in denen Austausch von Reizen und gegenseitige Beeinflussung stattfindet. Den verschiedenen Nervenzellarten kommt auch eine ausgesprochene funktionelle Ungleichwertigkeit zu; Votr. sieht in den rein morphologischen Verschiedenheiten ihres Baues und dem verschiedenen Widerstand gegen Noxen den stringenten Beweis für diese Tatsache. Auch die gegenseitige Lagerung und die Orientierung der Nervenzellen scheint nicht ohne Bedeutung zu sein. Ein instruktives Beispiel dieser Art bildet die Kleinhirnrinde. Da bei Wirbeltieren fast nie nur eine isolierte Nervenzelle zur Tätigkeit kommt, dürfte es sich um Aktionssphären handeln, deren Grösse der Intensität der Erregung parallel ist, innerhalb welchen Bezirkes die Leitung vom Zentrum zur Peripherie abnimmt, und die ineinander übergreifen können, so dass es zu einer funktionellen Interferenz kommt. An direkte Anastomosen zwischen den Nervenzellen glaubt Votr. nicht; dagegen komme für das Zusammenwirken mehrerer Zellgruppen der grauen Substanz das feinste Fibrillengeflecht und die fundamentale Zwischensubstanz in Betracht. Es scheint überhaupt bei den Nervenzellen der höheren Wirbeltiere eine Arbeitsteilung im weitesten Masse durchgeführt. Die motorischen Wurzelzellen scheinen die Fähigkeit zu besitzen, ihnen zugeführte Erregungen in einem Rhythmus von bestimmter Frequenz wieder abzugeben; doch bleibt diese Auffassung nicht unwidersprochen. Die Bedeutung eines Teiles der kleinen Schaltzellen sieht Votr. in ihrer Funktion als Stromverteiler oder Stromordner, was am meisten in der Kleinhirnrinde, welcher Votr. selbst neue Untersuchungen gewidmet hat, ausgeprägt ist. Die bisher in ihrer Bedeutung ganz unverständlichen Körner der Körnerschicht sind nach ihm solche Schaltzellen, von denen die ihnen von der Peripherie übermittelten Erregungen an die quergestellten Reihen der *Purkinjeschen* Zellen weitergegeben werden, was bei der innigen Beziehung des Kleinhirns zu den Gleichgewichtsorganen besonders zu berücksichtigen ist. Zu einer Vorstellung der psychischen Vorgänge in den Nervenzellen sind wir noch nicht gelangt. Der Unterschied in der funktionellen Bedeutung verschiedener Nervenzellen ist nicht nur ein qualitativer, sondern auch ein quantitativer. Individuelle Verschiedenheiten in der „Anlage“ der Nervenzellen scheinen ihm von grosser Bedeutung zu sein. Durch Übung können wir die Zellen leistungsfähiger, durch Erschöpfung unfähiger machen.

Mit Bezug auf die jetzt ziemlich bedeutungslosen vitalen Vorgänge an den Nervenzellen sagt Votr., dass die amöboide Bewegungsmöglichkeit der Dendriten mit *Schiefferdecker* zurückzuweisen sei, dagegen scheint eine amöboide Bewegungsfähigkeit der kleinen Appendices piriformes möglich zu sein, was auch durch ihre rein protoplasmatische Natur verständlich ist. Vitale Vorgänge an den Nervenzellen äussern sich auch durch Veränderungen unter wechselndem osmotischem Druck, weiter durch Veränderungen an den Fibrillen und den Nissl-Schollen während der Tätigkeit und bei der Ermüdung; Hyperaktivität verbindet sich mit Verfeinerung und anscheinender Vermehrung der Fibrillen. Das Verhalten der Neurobionen *Cajals* während der Tätigkeit hält er noch für hypothetisch. — Zum genauen Aufschluss über die Funktion der Nervenzellen scheint ihm die schon vielfach erfolgreiche Heranziehung pathologischer Verhältnisse und insbesondere der bisher noch wenig begangene Weg der chemisch-physiologischen und pathologischen Prozesse in den Nervenzellen besonders aussichtsreich und wichtig. Bisher können wir nur mit mehr oder weniger fruchtbaren Hypothesen in Bezug auf die tatsächliche Funktion der Nervenzelle arbeiten. (Autoreferat.)

Diskussion: Donaggio, Schaffer.

W. Roth-Moskau: Pseudobulbärparalyse.

Bei den bilateralen Erweichungen, die in den Grosshirnhemisphären ihren Sitz haben, kann der pseudobulbäre Symptomenkomplex vollständig ausgeprägt oder in einer Form fruste auftreten. In der Nosographie sollte das Kapitel der Pseudobulbärparalyse durch das der bilateralen Erweichungen ersetzt werden, und man muss in erster Linie jene Fälle studieren, wo die Herde symmetrisch sind oder die Funktion symmetrischer Systeme stören. Unter diesen stets vernachlässigten Symptomen sind vor allem die facialis Diplegien zu erwähnen, die alle Gesichtsmuskeln befallen, die Ophthalmoplegien die motorischen Apraxien der Hirnnerven und verschiedene andere agnostische Symptome, Aphasie und Demenz der Pseudobulbärparalytischen, die oft unbemerkt bleiben. In 3 Fällen mit Autopsie hat Votr. Ophthalmoplegie von supranukleärem Charakter beobachtet, wenn die Kranken ein in Bewegung befindliches Objekt beobachten. Diese letztere Paralyse ist oft nicht ausgesprochen. Bei einem vierten Kranken war die Vorstellung, die Augen nach links oder nach rechts zu wenden (wenn man ihn darum bat), von Bewegungen nicht gefolgt, wohl aber gelangen sie, wenn sich der Kranke ein Objekt vorstellte, gegen welches er den Kopf zu wenden hätte (Paralysis ideomotorica). Votr. führt zum Beleg für seine Ansichten noch mehrere einzelne Fälle an.

E. Levi und G. Franchini-Florenz: Beitrag zur Kenntnis des Gigantismus mit Untersuchung des Stoffwechsels bei dieser Krankheit.

Es handelt sich um einen 66 jährigen Riesen, 199 cm lang, 135 kg schwer, dessen Vater Tabiker war; die abnorme Grösse entwickelte sich schon seit seiner frühesten Kindheit. Er hat eine ausgesprochene poetische Begabung, der Inhalt der Verse ist aber, wie sein ganzes Denken, infantil. Seine Gemütsart war depressiv, zur Melancholie neigend, jede Muskelanstrengung ist schmerzhaft, seit seiner frühesten Kindheit war er impotent. Akromegale Symptome, die sich langsam entwickelt hatten, sind besonders im Gesicht erkennbar. Die unteren Extremitäten sind von einer unproportionierten Länge, die Haut dunkel gefärbt und dick, die Brüste sind stark entwickelt und zeigen weiblichen Typus; in den letzten Jahren hat sich starke Adipositas entwickelt; visceraler Gigantismus ist nicht vorhanden. Von seiten des Nervensystems ist der Befund interessant, insofern die Sehnenreflexe ganz fehlen; das *Argyll-Robertson*sche Symptom ist rechts vorhanden, weiter angeborene Kleinheit der Papillen, die weiss und atrophisch sind. Visus stark reduziert; im rechten Auge hat Pat. zwei sehr seltene Symptome von Entwicklungshemmung: Paranyxis der Pupillarmembran von *Wagendorf* und Ectropium uveae. Ataxie und Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden. Die *Wassermann*sche Reaktion ist positiv; die Votr. nehmen daher an, dass die beschriebenen Symptomenkomplexe auf hereditäre Syphilis zurückzuführen sind. Radiologisch ist die Sella turcica normal, aber es sind

verschiedene Veränderungen des Skelettes zu konstatieren: diffuse Atrophien besonders an Händen und Füßen, beginnende Verkalkung der Achillessehne; die epiphysären Knorpel sind ganz aufgelöst. Die Stoffwechseluntersuchung wurde 5 Tage durchgeführt und ergab folgende Resultate: Der Harn zeigte eine Verminderung besonders an Harnstoff im Urin, wogegen die Amidosäuren und der mit Chlorhydrophosphor-Wolframlösung fällbare Stickstoff vermehrt waren. Die Veränderung in dem Verhältnis der Schwefelkörper weist auf eine Verminderung in den oxydativen Prozessen des Körpers hin. Indikan und Phenol, die stark vermehrt sind, sind ein Beweis für starke Fäulnis der Eiweissstoffe im Darm; die Ursache scheint in den Lebensbedingungen zu liegen; die ursprüngliche Vermehrung der Harnausscheidung war bald wieder normal. Im Stuhl findet man einen etwas grösseren Verlust an Stickstoff und Fettstoffen, aber gute Absorption von Kalk und Phosphaten. Die neutralen Fette sind vermehrt, während die Fettsäuren und Fettseifen vermindert sind; wahrscheinlich liegt die Ursache hierfür im Pankreas. Totalbilanz: Ansatz von 9,92 g N, 0,14 g Ca O. Spezifisches Gewicht und Alkaleszenz des Bluts erhöht, Asche vermehrt, Wassergehalt und Trockenrückstände normal; in Phosphaten und Stickstoff keine wesentliche Änderung, leichte Lipämie, auch Vermehrung der Ca-Salze. Wiederholte chromophotometrische Untersuchungen haben ein nahezu normales Resultat ergeben; ausserdem leichte Eosinophilie und leichte Vermehrung der basophilen Zellen. Zusammenfassend sagen die Votr., dass bei diesem Fall von Gigantismus, wahrscheinlich heredo-syphilitischen Ursprungs, der sich durch Vorkommen einiger sehr seltener Entwicklungshemmungen (die bis ins intrauterine Leben zurückgehen) des okulären Apparates und durch einige akromegalische Stigmata auszeichnet, sowohl die Resultate der klinischen Untersuchung und der radiologischen Prüfung des Skelettes als auch die Resultate der Stoffwechseluntersuchung und die Untersuchung des Blutes mit analogen Beobachtungen in Fällen von Akromegalie übereinstimmen; sie führen ihn zur Stütze der Theorie an, dass Akromegalie und Gigantismus nur ein und dieselbe Krankheitsform seien. (Autoreferat.)

Panichi-Genua: Ueber die verschiedenen Arten des Zitterns. Votr. beschreibt und erörtert die Zitterkurve der multiplen Sklerose, Paralysis agitans und Dementia paralytica.

8. Sitzung. 2. September, nachmittags.

Vorsitzender: *Higier*.

Hugo Stern-Wien: Die Pathogenese des Stotterns.

Während die norma der Sprechimpuls ein richtiger und der ihm folgende Bewegungskomplex ein koordinierter ist, gerät beim Stotterer dadurch, dass die Einzelimpulse teils auf falschen Bahnen zu den unrichtigen Muskeln geleitet werden, teils in Bezug auf Intensität und Sukzession der ausgelösten Muskelbewegungen wesentlich von den normalen Vorgängen abweichen, die Tätigkeit des Muskelapparates in Unordnung, die Koordination ist gestört, die Sprachproduktion eine fehlerhafte. Das Stottern, welches im Laufe der Sprachentwicklung entsteht, beruht im wesentlichen auf durch häufige Wiederholungen in typischer Weise *immer wieder auftretenden Entgleisungen der Sprache*. Die Vorstellungen der falschen Sprachbewegungen werden als Erinnerungsbilder deponiert und durch assoziative Vorgänge im gegebenen Momente wieder ausgelöst, und hier ist der Beginn des für den Stotterer so verderblichen *Circulus vitiosus*, so dass in vielen Fällen schliesslich die grosse Angst vor dem Sprechen, die *Lalophobie* das ganze Krankheitsbild beherrscht. Gerade die auf *psychophysiologischen Erwägungen* basierende Auffassung der Pathogenese des Stotterns gibt uns die Richtungslinien für unser therapeutisches Handeln: Durch eine *systematische bewusst-physiologische Übungstherapie* (*Gutzmann*) gelingt es uns, auch schwere Fälle von Stottern dauernd zu heilen. (Autoreferat.)

Petrén-Upsala: Welche verschiedenen Formen von akuter Poliomyelitis sind anzunehmen?

Die Epidemien der letzten Jahre haben sicher dargetan, dass die

Poliomyelitis der Kinder und der Erwachsenen völlig dieselbe Krankheit ist. Eine Analogie zwischen Poliomyelitis und Polioencephalitis ist bekanntlich oftmals angenommen worden; zum Beweis hierfür hat man bei Poliomyelitis gefundene anatomische Veränderungen im Gehirn angeführt. Diese Veränderungen sind aber nur sehr geringfügige, unbedeutende Infiltrationen rings um die Gefässe herum. Wenn man sich an die gewaltigen, tiefgreifenden anatomischen Veränderungen bei den Fällen von spastischer infantiler Hemiplegie erinnert, ist der Unterschied ein enormer, was eben gegen die Analogie beider Krankheiten sprechen dürfte. Als einen weiteren Grund für die Analogie hat man das Vorkommen der beiden Krankheiten entweder bei demselben Patienten oder gleichzeitig bei mehreren Kindern derselben Familie angeführt. Diese Fälle sind aber so spärlich, dass sie, obgleich sie nicht als ein Zufall bezeichnet werden können, doch als eine unregelmässige Lokalisation einer der beiden Krankheiten aufgefasst werden müssen. Bei den grossen Epidemien in Schweden und Norwegen kam unter je 1000 Fällen von Poliomyelitis nicht ein Fall von spastischer Hemiplegie vor. Betreffs der Differentialdiagnose zwischen Poliomyelitis und Polyneuritis hat man sich auf den Ausgang der Krankheit stützen wollen. In Fällen von Heilung wurde Polyneuritis angenommen. Dies ist nicht richtig, denn bei den Epidemien von Poliomyelitis sieht man viele Fälle, die völlig geheilt werden. Das klinische Bild beider Krankheiten weist auch viele wichtige Unterschiede auf. Bei der Poliomyelitis sind die Symptome einer heftigen allgemeinen Infektion vorhanden, während sie bei der Polyneuritis fehlen. Die Verteilung der Lähmung ist auch bei der Polyneuritis eine ganz andere. (Autoreferat.)

Frau Krajewska-Sarajewo: Die Tetanie der osteomalacischen Frauen.

Die Osteomalacie ist in gewissen Bezirken von Bosnien endemisch. In Sarajewo wurden während 10 Jahren 150 Fälle konstatiert, von denen 116 puerperalen Ursprungs waren. Die Tetanie ist jedenfalls in Bosnien häufig. Von 70 Fällen, die auch in einer 10 jährigen Periode in Sarajewo beobachtet wurden, waren 48 puerperalen Ursprungs und verbunden mit puerperaler Osteomalacie. Die Osteomalacie befällt wie die Tetanie die eingeborene muselmännische Bevölkerung weiblichen Geschlechts in ihrer ärmsten Klasse. In diesem Milieu sind die hygienischen Verhältnisse durchaus ungünstig; die Häuser sind an den Abhängen der Berge gebaut, liegen in schlechten Luftverhältnissen, sind dunkel und feucht, die Nahrung ist ungenügend; dies alles sind prädisponierende Ursachen. Die frühen Heiraten (manchmal im Alter von 12 Jahren), die gehäuften Geburten (12 bis 16), das langausgedehnte Stillen (häufig 2½ Jahre) bilden die entscheidenden Ursachen der beiden Affektionen. Nach ihrem Verlauf und ihrer Intensität bietet die Osteomalacie des ersten Grades 33 Fälle : 64, weniger häufig die des zweiten Grades 13 : 14 und des dritten Grades 2 : 8; niemals tritt sie in der Phase der Kachexie auf. Gewöhnliche Fälle der tetanischen Kontrakturen gehen mit dem ersten Auftreten oder mit den Rezidiven der osteomalacischen Schmerzen zusammen. Die enge Beziehung der beiden Affektionen mit der Mutterschaft war in allen untersuchten Fällen unleugbar. Die Auftreten der Osteomalacie und der Tetanie, nach den Monaten und den Jahreszeiten betrachtet, bietet einen bemerkenswerten Parallelismus. Das meisten Fälle fallen in die Monate März und April, die wenigsten in die Monate Juli und September; die Monate Juni und August sind ganz verschont. Langausgedehnte und vielfache Beobachtungen beweisen, dass es sich in diesen Fällen nicht um zufälliges Zusammentreffen der zwei Affektionen handelt, sondern dass sie unter denselben hygienischen Bedingungen entstehen können, durch dieselben determinierenden Ursachen hervorgerufen werden. (Autoreferat.)

Diskussion :

Levi-Florenz vermisst im Vortrage jede Angabe über die bakteriologische Pathogenese, welche gerade durch die Untersuchungen der italienischen Schule definitiv geklärt ist, und schildet fremde und eigene Befunde über den *Diplococcus osteomalaciae*, welchen er sowohl im Knochenmark als auch in Gehirn und Rückenmark hat nachweisen können.

Zanietowski-Krakau schildert kurz seine Erfolge bei Tetanie mit Kondensatorenentladungen; dieselbe ergab klare Reaktionen selbst dort, wo *Erb*, *Chvostek* und *Trousseau* negativ waren; dasselbe war auch der Fall beim ersten Grade von Osteomalacie.

Renyi-Bács-Topolya: Behandlung der rheumatischen Facialisparalyse mit Stauungshyperämie.

Die rheumatische Facialisparalyse ist ein ziemlich oft vorkommendes Leiden und repräsentiert fast drei Viertel sämtlicher Facialisparalysen. Ihre Aetiologie ist aber noch immer nicht klar. Votr. stellte Versuche an, das Leiden mit *Bierscher* Stauungshyperämie zu behandeln. Er verwendete hierzu eine 3 cm breite Gummibinde, welche er, angespannt um den Hals des Patienten geschlungen, durchschnittlich 16 bis 20 Stunden lang (täglich) wirken liess. (Unter die Gummibinde kommen einige Touren einer breiten Mullbinde.) Der Erfolg dieses Verfahrens war bei den drei Patienten, die damit behandelt wurden, überraschend. Ein Patient heilte in 4 Tagen, nach 2 tägiger Applikation; durchschnittlich dauerte die Behandlung 13 Tage, und sämtliche Kranken gelangten zur vollständigen Restitutio ad integrum. Ein anderer Fall, bei dem die Facialisparalyse durch eitrige Mastoiditis bedingt war, trotzte jeder Behandlung mit diesem Verfahren. Da bei einem Patienten starker Rachenkatarrh, bei einem anderen chronische Laryngitis vorhanden war, glaubt Votr., dass die Ursache der rheumatische Facialisparalyse eine vom Nasenrachenraum durch die Tuba Eustachii eingewanderte bakterielle Infektion ist, welche die Knochenhaut des Canalis Fallopii zur entzündlichen Schwellung bringt und somit einen Druck auf den Nervus facialis hervorruft; jedenfalls hat die *Biersche* Stauungshyperämie bisher nur in jenen Fällen resp. Krankheitsarten erfolgreich gewirkt, wo Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken und andere, akute Eiterung bewirkende Bakterien im Spiele waren.

v. Sarbó: Klinische Beiträge zur Frage, auf welchem anatomischen Wege der Achillessehnenreflex zustande kommt, sowie ein Beitrag zur klinischen Wertung dieses Reflexes.

Den Ausgangspunkt zum Studium dieser Frage bildete ein Fall von isolierter Caudaverletzung. Es handelte sich um einen 46 jährigen Mann, der vor 20—22 Jahren auf das Gesäss fiel und danach Parästhesien bekam, welche sich auf die Gegend des Steissbeines bezogen und im Gefühl des Sickers bestanden und auch zurzeit noch bestehen. Eine Parästhesie tritt bei jeder Erektion und Defäkation auf. Dieselbe hindert ihn am Koitus. Objektiv ist ausser einer Hyperästhesie um die linke äussere Knöchelgegend und links fehlendem Achillesreflex absolut nichts nachweisbar.

Dieser Fall bewies, dass zwischen dem Fehlen des linken Achillesreflexes und der Hyperästhesie der linken äusseren Knöchelgegend ein Kausalzusammenhang bestehen muss. Dieses Gebiet wird laut den Angaben *L. R. Müllers* vom 2. Sakralsegment innerviert, und zwar vom N. cut. surae lat., welcher aus dem N. suralis stammt. Letzterer Nerv entsteht durch Anastomose der Aeste des N. tibialis und peroneus. Beim Zustandekommen des Achillessehnenreflexes wirkt als motorischer Nerv der den Gastroknemius und den Soleus innervierende N. tibialis. A priori müssen wir daran denken, dass auch der sensible Impuls bei diesem Reflexe vom N. tibialis weitergeleitet wird, wir müssen also postulieren, dass der tibiale Anteil des N. suralis derjenige ist, welcher beim Zustandekommen dieses Reflexes eine Rolle spielt. Diese Annahme kann Votr. durch klinische Beobachtungen beweisen. Erstens verfügt er über Fälle von isolierter Peroneuslähmung, aus welchen deutlich hervorgeht, dass dieser Nerv mit dem Achillesreflex nichts zu tun hat, da bei totaler Lähmung dieses Nerven und der mit ihm in Zusammenhang stehenden Muskeln der Achillessehnenreflex auslösbar bleibt. In einem Fall von totaler Peroneuslähmung war die Haut oberhalb des äusseren Knöchels hypästhetisch, aus diesem Befund folgern wir, dass es der tibiale Anteil des N. suralis ist, welcher die Haut unterhalb des äusseren Knöchels innerviert. Somit ist das Befallensein dieser Hautpartie als Zeichen des Beteiligtseins des N. tibialis aufzufassen.

Weiter berichtet Votr. über einen 37 jährigen Tabiker, welcher neben herabgesetzter Berührungsempfindlichkeit am linken Unterschenkel links fehlenden Achillessehnenreflex aufwies. Die Patellarreflexe und der rechte Achillessehnenreflex waren noch erhalten. Patient erlitt nach einem Jahre eine linksseitige Hemiplegie; der linke Patellarreflex wurde spastisch und der verlorene Achillessehnenreflex kehrte wieder, zeigte sogar eine lebhaftere Steigerung gegenüber der anderen Seite. Es ist das der erste Fall von Tabes, in welchem eine Wiederkehr des fehlenden Achillessehnenreflexes beobachtet werden konnte. (Autoreferat.)

v. Csiky-Budapest: Demonstration von mikroskopischen Befunden bei Myasthenie.

Bei einem zur Autopsie gelangten typischen Falle von Myasthenie fand er bei der mikroskopischen Untersuchung Veränderungen in sämtlichen Muskeln. Neben normalen Muskelfasern waren auffallend häufig verdünnte Fasern zu sehen; auch bei diesen war die Querstreifung sehr deutlich. Dem Perimysium int. entlang waren sehr starke Zellanhäufungen nachweisbar, die sich besonders um kleine kapillare Gefässe gruppierten, um von da dem Bindegewebe entlang zwischen die Fasern einzudringen. Die Zellen sind von der Grösse eines Lymphozyten, haben einen schmalen Protoplasmasaum und einen chromatinreichen Kern. An manchen Stellen sieht man statt der Zellen starke Bindegewebsfasern, die die einzelnen Muskelfasern umgeben. Besonders diese Fasern sind stark verdünnt. Ausser einigen, an Stelle zugrunde gegangener Fasern auftretender Fettzellen war die verschiedene Färbbarkeit einzelner Fasern auffallend. Votr. meint, dass diese Befunde sekundärer Natur sind, und dass Atrophien und degenerative Veränderungen der Muskulatur wohl vorkommen können, aber nur als pathologisch-anatomisches Resultat der Einwirkung einer uns noch gänzlich unbekannten Noxe aufgefasst werden müssen. (Autoreferat.)

Diskussion:

Fuchs-Wien erinnert an die Aehnlichkeit der demonstrierten Präparate mit Dystrophiebildern und macht auf die Häufigkeit der Kombination von Myasthenie mit Dystrophie aufmerksam.

Bing-Basel hat Ratten elektrodiagnostisch geprüft, welche experimentell Hyperparathyreoidose hatten; bei keiner fanden sich myasthenische Zeichen.

9. Sitzung. 5. September, vormittags.

Vorsitzender: *Mingazzini.*

Julius Donath-Budapest: Die Behandlung der progressiven Paralyse mittelst Nuclein-Injektionen.

Vortragender hat im Jahre 1903 über die günstigen Resultate von Salzinjectionen bei progressiver Paralyse berichtet, welche auch von anderer Seite bestätigt wurden. Er ging dabei von der Annahme aus, dass bei der progressiven Paralyse giftige Stoffwechselprodukte gebildet werden, welche mechanisch herausgeschwemmt werden sollen. Bei dieser neuen Behandlungsmethode wird eine gründlichere Beseitigung derselben durch Oxydation angestrebt. Dazu dient das *Natrium nucleinicum*, welches mit der gleichen Menge Chlornatrium zu je 2 pCt. in aufgekochtem und abgekühltem Wasser gelöst wird, eventuell damit auch aufgekocht werden kann. Es soll kein grösserer Vorrat dieser Lösung bereitet werden, als für 1—2 Tage ausreicht, da nach Oeffnen des Gefässes am 3. Tage Zersetzung eintritt. Es werden unter aseptischen Kautelen in einer Sitzung unter die Haut der Brust-, Hypochondrium- oder Rückengegend 50—100 cem, also 1—2 gr Natrium nucleinicum injiziert. Die Temperatur kann auf 40.5° C. durchschnittlich 38.5!), die Leukozytenzahl auf 61 000 (durchschnittlich 23 000), steigen. Die Temperatur kehrt nach 2—5 Tagen zur Norm zurück. Die Injektionen, von denen durchschnittlich 8 genügen, erfolgen in 5—7 tägigen Intervallen abwechselnd auf der einen und der anderen Seite. Kommt es mitunter zur Abszedierung, so hat dies keine ungünstige Bedeutung, weil es sich um einen ursprünglich sterilen Eiter handelt, und wurde ja so etwas früher in solchen

Fällen direkt angestrebt. Indiziert ist die Nucleinsäure-Behandlung vor allem in den Initialstadien der Paralyse, insbesondere wenn auch schon Quecksilberbehandlungen in genügendem Masse vorangegangen sind oder dieselbe überhaupt nicht angezeigt ist. Es hat sich aber diese Behandlung auch oft genug in Fällen unzweifelhaft luetischen Ursprungs bewährt, die mit Quecksilber gar nicht oder sehr mangelhaft behandelt wurden. Vor der v. Wagner-Pölz'schen Tuberkulinbehandlung hat sie den Vorzug, ein ungefährliches Präparat zu verwenden. Wichtig ist, dass diese Behandlung auch vom praktischen Arzte in der Behausung des Kranken, beziehungsweise, dass dieselbe im offenen Sanatorium vorgenommen werden kann.

Von 21 Fällen progressiver Paralyse, die Votr. mit Nucleinsäure-Injektionen behandelt hat, wurden 10 wesentlich gebessert, worunter die Wiedererlangung der Arbeits- und Erwerbsfähigkeit zu verstehen ist (darunter befinden sich bereits 2 jährige Beobachtungen). In 5 weiteren Fällen wurde eine Besserung erzielt, sowohl in subjektiver als in objektiver Beziehung, so dass die Kranken einer Krankenbehandlung nicht mehr bedurften, jedoch ihre frühere Leistungsfähigkeit nicht erlangt hatten. Es hat also zusammen in 70 pCt. der Fälle Besserung stattgefunden. Die übrigen 6 Fälle blieben ungeheilt.

Hajos-Budapest: Die gymnastische Behandlung der lokomotorischen Ataxie bei blinden Kranken.

Votr. hat Versuche gemacht, die Uebungstherapie auch bei blinden Ataktischen durchzuführen und dabei so günstige Resultate erzielt, dass er eine konsequente Durchführung dieser Massregel empfiehlt. Der Verlust des optischen Sinnes scheint sich als Förderungsmittel der raschen Erlernung selbst komplizierter Bewegungen zu erweisen.

Diskussion :

Flesch-Wien betont den Befund Benedikts, wonach Tabesfälle mit frühzeitiger Opticusatrophie bezüglich ataktischer Zustände die beste Prognose geben; selbst bei schwer ataktischen Tabikern ergibt sich eine Besserung der Ataxie nach Eintritt der Blindheit.

Balint-Budapest: Ueber Meningitis serosa im Anschluss an drei von ihm beobachtete und zur Obduktion gelangte Fälle. Seine Schlussfolgerungen sind die folgenden: In der Aetiologie der Meningitis serosa spielt die Tuberkulose eine grosse Rolle, wie dies ja auch bei den Entzündungen anderer seröser Häute der Fall ist. Die Cerebrospinalflüssigkeit ist selbst bei den infektiösen Formen gewöhnlich steril. Die cytologische Untersuchung des Liquors ergibt keine charakteristischen Resultate. (Autoreferat.)

Diskussion :

Homen-Helsingfors findet es gewagt, die Fälle mit Ausnahme des einen nachweisbar tuberkulösen für tuberkulös anzusehen, wenn keine spezifischen Tuberkel-Veränderungen nachweisbar sind. Es können ja auch andere pathogene Bakterien eine Rolle spielen, welche, wie er nachgewiesen, sehr rasch wieder aus den Nervenzentren verschwinden.

Muskens-Amsterdam hat 7 Fälle von seröser Meningitis beobachtet; zwei kamen zur Autopsie. Hydrocephalus mit Ependymverdickung kommt dabei nicht vor. Die als Pseudotumoren bezeichneten Fälle sind für die Praxis sehr wichtig. Die lokale Form bietet dem operativen Eingriff die schönsten Chancen. Die Lumbalpunktion erscheint gefährlicher als die palliative Trepanation; in einem Falle fand er einen lokalen meningitischen Herd; die Fälle heilten rasch aus, obwohl Status epilepticus und drohender Exitus von mehreren Beobachtern festgestellt war. — Nach einigen Bemerkungen Sternbergs antwortet Balint (Schlusswort): Auf die Frage Homens, dass im ersten Falle kein primärer Herd vorhanden war, im zweiten ein inaktiver tuberkulöser Herd. Votr. hat auf Grund des mikroskopischen Bildes noch Analogie der tuberkulösen Entzündungen anderer seröser Häute auf den tuberkulösen Charakter geschlossen.

Zanietowsky-Krakau: Meine Kondensatormethode im Lichte von 50 eigenen Arbeiten und in demjenigen der modernen Neuropathologie.

Zu den wichtigsten Momenten des Fortschrittes auf dem Gebiete der Elektro- und Hydroelektrotherapie gehören bekanntlich die Entdeckung der strahlenden Körper und die klinische Verwertung der strahlenden Energie, die bahnbrechenden Lehren von der Ionenwanderung und der Ionen-therapie, die neue Auffassung des elektrolytischen Widerstandsbegriffes, zuletzt die Einführung von neuen Elektrizitätsmodalitäten in die alltägliche Diagnostik und Therapie. Auf Grund zahlreicher eigener Versuche, welche mit dem Kondensatormultostat vom Votr. in erdschlussfreien Multostaten und anderen Apparaten durchgeführt wurden, kommt Votr. zu nachstehenden Schlussfolgerungen: Die therapeutische Affinität verschiedener Strahlungsarten ist sehr auffällig; sie findet ihre Erklärung in der neuen Elektronenlehre und der elektromagnetischen Lichttheorie. In dieser Reihe steht die Anwendung des Radiums und der Ionenstrahlen oben an, dann folgen die dunklen Wärmestraahlen und die sichtbaren Lichtstrahlen, zuletzt stehen die elektromagnetischen Wellen und alle Bewegungsarbeiten der elektrisch geladenen, positiven und negativen Ionen in engem Verhältnisse zu den oben genannten Heilfaktoren. Diese verschiedenen Strahlungen üben eine verschieden elektive Wirkung auf die Zelle aus, weil sie durch charakteristische Eigenschaften ihrer qualitativen Zusammensetzung gekennzeichnet sind. Trotzdem aber lässt sich nicht leugnen, dass alle Strahlungen gemeinsamen Gesetzen unterliegen. Auch auf dem Gebiete der Elektrotherapie, im alten und modernen Sinne, lässt sich die Mannigfaltigkeit der Wirkungen einer einheitlichen elektrischen Energie nur auf spezifische, physiologische Eigenschaften einzelner Organe zurückführen, sowie auf die physikalischen spezifischen Eigenschaften der Elektrizitätsarten selbst. Die neuen Anwendungsarten sind nach der Ansicht des Votr. quantitative Abarten einer und derselben Energie, welche aus einer einheitlichen qualitativen stammen und nur durch verschiedene Modalitäten der Spannung, Intensität und des zeitlichen Kraftverlaufes gekennzeichnet sind. Votr. weist auf die wichtigen Fortschritte, wie Verwertung der Ionenlehre, den Ausbau der Erregungsgesetze, seine eigene kondensatorische Methode und speziell auf die Einführung von genauen Masseinheiten in die tägliche Praxis hin. In der Ionenlehre besitzen wir ein reelles Verbindungsglied zwischen der Elektrotherapie und der Balneotherapie, und es kann auch die Wirkungsweise der hydro- und balneotherapeutischen Prozeduren nur dann richtig gedeutet werden, wenn alle bisherigen Erfahrungen der Praxis mit den Ergebnissen der Ionenlehre in Zusammenhang gebracht werden. (Autoreferat.)

Alessandrini-Rom: Die Pathogenese der Anencephalie.

Votr. legt die Resultate seiner mikroskopischen und makroskopischen Beobachtungen an verschiedenen Organen von drei Anencephalen dar, die speziell in Bezug auf die Pathogenese untersucht wurden. Die wichtigste Tatsache war die Atrophie der Nebennierenkapseln, eine Atrophie, die bei der mikroskopischen Prüfung alle Elemente inbegriff, die die Nebennierenkapseln zusammensetzen. Votr. bekämpft mit verschiedenen Argumenten die allgemein in Bezug auf die Beziehungen zwischen Anencephalie und Aplasie der Nebennierenkapsel angenommene Hypothese, die eine Aplasie „ex non usu“ sekundär zu einer hypothetischen formativen Funktion der Nervensubstanz supponiert, welche die Nebennierenkapsel während der Entwicklung haben soll. Für Votr. hat sich ergeben, dass die Anencephalie immer in Beziehung zu einer primären Aplasie der Nebennierenkapsel stehen muss. Zugunsten dieser Hypothese sprechen wiederholt vorgenommene mikroskopische Untersuchungen der Gross- und Kleinhirnhemisphären und des Rückenmarkes in solchen Fällen, die Veränderungen ergaben, die im allgemeinen den speziell von *Tizzoni* am Nervengewebe von Tieren gefundenen entsprechen, denen die Nebennierenkapsel entfernt worden war. In diesen Fällen waren die Gross- und Kleinhirnhemisphären von einer Masse substituiert, die von vielfachen Ektasien und venösen Hohlräumen durchsetzt war. Dagegen war im distalen Teil des Gehirns eine Art

Neuroglia zu konstatieren, und erst entsprechend der *Medulla oblongata* zeigten sich Nervenfasern, die sich nach abwärts vermehrten, speziell in einem Fall, bei dem das Rückenmark abwärts von der cervikalen Anschwellung normal genannt werden konnte; es fehlten nur die deszendierenden Fasern und speziell die Pyramidenbahnen. In allen Fällen waren entlang dem ganzen Verlauf des Gehirns und des Rückenmarkes bis nach abwärts zahlreiche Hämorrhagien zu finden. Auffallend war der Reichtum des Rückenmarks an Venen, noch mehr hervorzuheben ist der Gefässreichtum der Meningen. Die Nervenwurzeln begannen entsprechend der Ebene der *Oblongata*. Die Hirnnerven waren normal, und es ist daher anzunehmen, dass die Anencephalie nicht als ein Krankheitsprozess der ersten Epoche der Entwicklung anzusehen ist, sondern als eine Alteration, die sich in einem bereits differenzierten Nervengewebe entwickelt.

Nagelschmidt-Berlin: Ueber Hochfrequenztherapie.

Vortr. berichtet über sein von ihm Transthermie benanntes Verfahren, mittels wenig gedämpfter Ströme bezw. Wellen in beliebigen Tiefen des Organismus mehr oder weniger intensive Wärmegrade zu erzeugen. Das Verfahren beruht auf einer Modifikation der Hochfrequenzströme, von denen es sich wesentlich und in gradueller Weise unterscheidet. Die elektrischen Oscillationen verlaufen im Gegensatz zu den Arsonvalströmen fast ohne Pausen mit gleicher Amplitude und mit sehr viel geringerer Spannung. Hierdurch werden gewisse neue Wirkungen ermöglicht, über die Vortr. ausführlich berichtet. Die ungedämpften elektrischen Wellen haben die Neigung, von einer Elektrode zur anderen quer durch den Organismus hindurchzugehen und erzeugen hierbei auf dem ganzen Leitungswege und auf diesen begrenzt Temperatursteigerungen. Vortr. demonstriert dieses an einem Stück rohen Fleisches, welches in wenigen Sekunden oder Minuten, je nach Grösse der Elektroden und der Intensität der Ströme, auf der Strombahn vollkommen durchgebraten wird. Es zeigt sich hierbei eine gleichmässige Tiefenwirkung. Verschiedene Substrate nehmen verschieden intensive Erwärmung an, so erwärmt sich destilliertes Wasser nur wenig, physiologische Kochsalzlösung stärker, noch viel stärker 1,5 prozentige, noch mehr Serum und am stärksten Blutkörperchenbrei. Von den tierischen Geweben ist die Haut, sonst der schlechteste Wärmeleiter, am leichtesten zu durchwärmen. Hierauf folgen in abnehmender Reihenfolge Knochen, Muskeln, Fett, Nerven. Die Dosierung erfolgt bei Anwendung geringer Erwärmung und ohne lokale Anästhesie durch das Gefühl des Patienten, bezw. des mit dem Finger kontrollierenden Arztes, bei Anwendung von Lokalanästhesie oder Narkose durch Messung des Stromes und der Elektrodenfläche, bezw. in die Tiefe eingestochene kleine Thermometer. Es gelingt, Tumoren — besonders leicht erwärmbar sind maligne — innerhalb der Gewebe so gut wie lokalisiert zu koagulieren bis in die Ausläufer hinein, die anatomisch bei der Operation kaum erkennbar wären, wobei die andere Elektrode als indifferente Elektrode physiologisch unwirksam bleibt. Bei gewünschter Tiefenwirkung kann die Erwärmung der Haut durch Anwendung gekühlter Elektroden vermieden werden. Auch gekreuzte Elektrodenpaare gestatten am Schnittpunkte in der Tiefe Summation relativ geringer Oberflächenwirkungen. Die Fulguration wird durch das Verfahren vollkommen entbehrlich gemacht und weit übertroffen. Wichtig ist, dass bei der Zerstörung von Tumoren mittels Transthermie keine Blutbahnen eröffnet werden. Die Methode ist im übrigen überall da indiziert, wo die Wärme als Heilfaktor in Frage kommt. Bisher waren wir imstande, Wärme nur wenige Millimeter in die Tiefe der Gewebe hineinzubringen, indem wir heisse Körper oder Medien auf die Haut applizierten. Die Transthermie bietet hier ein vollkommenes Novum dar, insofern wir in beliebiger Tiefe jetzt Erwärmung erzielen können. Selbst Gehirn und Rückenmark sind der Erwärmung ohne Verletzung der äusseren Haut zugänglich. Die Methode hat sich bisher bewährt bei Tumoren, bei Neuralgien, Rheumatismen, besonders Lumbago, Gelenkaffektionen verschiedener Art, Ischias, Gicht und besonders Asthma.

E. Jendrassik-Budapest: Ueber den Neurastheniebegriff.

Die Neurasthenie ist ein einheitlicher Prozess, dessen Symptome zwar in den einzelnen Fällen sehr verschieden sein können, doch gibt es bei der Neurasthenie keine gesonderten Symptomgruppen, die man als besondere Krankheiten betrachten könnte. Die Symptome gehen vielmehr in den mannigfaltigsten Kombinationen ineinander über. Die Grundlage der Neurasthenie ist eine hereditär entstandene grössere Reizbarkeit der Nervenlemente gewisser Hirnteile; eigentlich besteht dabei keine Schwäche, im Gegenteil leistet das neurasthenische Nervensystem mehr als dasjenige Gesunder. Die erhöhte Reizbarkeit ruft eine Rastlosigkeit, ja eine Befähigung zu ausgiebiger Tätigkeit hervor. Die Neurasthenie kann von dem Normalen nicht abgegrenzt werden; die leichtesten Fälle führen zum reizbaren Nervensystem hinüber; die in ihren Konsequenzen schwerste Form der Neurasthenie hingegen ist die Paranoia. (Autoreferat.)

Buchanzeigen.

S. Freud, Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre. Wien 1909. Franz Deuticke.

Die erste Abhandlung „Bruchstücke einer Hysterie-Analyse“ ist ja längere Zeit bekannt und wird durch das Betonen des sexuellen Faktors hinreichend charakterisiert. Es ist bedauerlich, dass die allgemeinen Gesichtspunkte des Autors, die eine Vertiefung der psychologischen Betrachtung und Erkenntnis bedeuten könnten, bei der Ueberwertigkeit des Sexualkomplexes nicht zur Geltung kommen. Es wäre wünschenswert, dass Begriffe wie „Verschiebung“, „Verdrängung“, „Wunscherfüllung“ bei der Beurteilung und Auffassung von Psychosen mehr Einfluss gewännen. Die Beziehungen zwischen Tatbestandsdiagnostik und Psychoanalyse sollen nach dem Verf. darin bestehen, dass sowohl bei der Neurose wie beim Verbrechen die Aufgabe gestellt wird, etwas Verborgenes im Seelenleben aufzudecken. Bei dem Versuch, gleiche Vorgänge in den „Zwangshandlungen und Religionsübungen“ zu finden, überraschen die weitgehenden, aber willkürlichen Analogien. Es ist immerhin schon viel, wenn der Verf. einräumt, dass die Triebregungen, die bei den Religionsübungen unterdrückt werden, nicht ausschliesslich sexueller Natur sind. *Freuds* Aeusserungen über den brennenden Ehrgeiz einstiger Enuretiker dürften die in der Abhandlung „Charakter und Analerotik“ entwickelten Anschauungen genügend illustrieren. Neben derartigen phantastischen Gedankengängen finden sich viele geistreiche Bemerkungen, die besonders die Beziehungen zwischen Sexualität und Hysterie angehen. Das wird auch der zugestehen müssen, der die nur sexuelle Erklärung der Phänomene ablehnt. *A. Kutzinski.*

A. Jarotzky, Der Idealismus als lebenserhaltendes Prinzip. Betrachtungen eines Arztes. Wiesbaden 1908. J. F. Bergmann.

Der Verfasser ist der Ansicht, dass die Entwicklung der modernen Medizin eine grosse Lücke aufweist, dadurch, dass sich im Geiste des Arztes der Unterschied zwischen Menschen und Tier verwischt hat. Der moderne Arzt übersieht das Dasein der ethischen Seite der menschlichen Psyche und ignoriert die Fähigkeit des Menschen, sich für das Edle zu begeistern und sich in seinen Handlungen von höheren Motiven leiten zu lassen. Und doch braucht der Mensch, der schon im Kampf mit roher physischer Kraft der Begeisterung und des idealistischen Aufschwunges bedarf, um als Sieger aus ihm hervorzugehen, im Kampf gegen die Krankheit einen noch grösseren idealistischen Aufschwung. Es soll daher der Arzt neben dem Körper auch die Seele seines Patienten behandeln, er soll die idealistischen Seiten des physischen Lebens seiner Kranken in seine Interessensphäre ziehen, bei ihnen eine „sittliche Wiedergeburt“ herbeiführen.

Eine solche vom Verfasser als Aretotherapie bezeichnete Massnahme vermag nach seiner Annahme Ausserordentliches zu leisten nicht nur bei chronischen, sondern auch bei akuten Krankheiten.

Die Abhandlung ist interessant zu lesen, wenn man auch den viel zu weitgehenden, durch manchmal nicht stichhaltige Beispiele erläuterten Schlussfolgerungen des Verfassers nicht beistimmen kann.

Tintemann-Göttingen.

A. Pilcz, Lehrbuch der speziellen Psychiatrie für Studierende und Aerzte. 2. verbesserte Auflage. Wien, Franz Deuticke.

Das in zweiter Auflage vorliegende Buch ist ausgezeichnet durch eine knappe, ausserordentlich präzise Darstellung und enthält trotz des verhältnismässig geringen Umfanges in sehr übersichtlicher Anordnung nicht nur alles, was der Student und praktische Arzt von den psychischen Erkrankungen wissen muss, sondern vermag auch dem Psychiater in vielen Fällen wertvolle Hilfe und Anhaltspunkte zu einer schnellen Orientierung über die einzelnen Erkrankungsformen zu geben. Ueber die Berechtigung der Auffassung einzelner Erkrankungsformen, so der Dementia praecox und der angeborenen Neurasthenie, soll hier in eine Diskussion nicht eingetreten werden. Auf jeden Fall kann das Buch, das im Anhang eine Zusammenstellung der für die Psychiatrie wichtigen zivil- und strafgesetzlichen Bestimmungen enthält, vor allem auch dem Studenten empfohlen werden.

Tintemann-Göttingen.

F. Plaut, Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie. Jena 1910. Gustav Fischer.

Die bereits früher vom Verf. mitgeteilten Erfahrungen werden hier erweitert und vertieft. Die gegebenen Befunde, die nicht im einzelnen erörtert werden können, zeigen den Fleiss und die Gewissenhaftigkeit des Autors. In innerhin wird einzelnes zu bestimmt behauptet, z. B. die Paralyse sei unter allen luetischen Affektionen die einzige, in der auch das negative Ergebnis der Reaktion klinisch verwertbar sei. Besonders bemerkenswert sind die Erörterungen über die Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Lues auf Grund der Serodiagnostik, die aber naturgemäss zu keinem Resultat geführt haben. Auch die Berichte über den Einfluss der Syphilis auf den angeborenen Schwachsinn und die psychopathischen Konstitutionen eröffnen weite Ausblicke. Sowohl für den Forscher wie für den Praktiker wird das Buch unentbehrlich sein.

A. Kutzinski.

H. Schlöss, Leitfaden zum Unterricht für das Pflegepersonal an öffentlichen Irrenanstalten. 4. Auflage. Wien 1909. Franz Deuticke.

Das Erscheinen der vierten Auflage des Leitfadens kann schon als ein Beweis dafür angesehen werden, dass der Leitfaden den an ein solches Buch zu stellenden Anforderungen entspricht. Kurz und allgemeinverständlich sind die für den Irrenpfleger in Betracht kommenden Punkte in einer Reihe von Einzelparagraphen dargestellt. Eine Anzahl von guten Abbildungen erläutert, wo es nötig ist, den Text.

Tintemann-Göttingen.

Tagesgeschichtliches.

Vom 3. bis 7. Oktober 1910 tagt zu Berlin im Hause der Abgeordneten der von dem deutschen Verein für Psychiatrie vorbereitete IV. Internationale Kongress der Fürsorge für Geisteskranke. Mit dem Kongress wird eine Ausstellung der Fürsorge für Gemüts-, Geistes- und Nervenkranken verbunden sein. Anmeldungen von Vorträgen werden an Prof. Boedeker-Schlachtensee-Berlin, Anmeldungen betr. die Ausstellung an Prof. Altschlag (Altmark) erbeten.

Privatdozent Dr. Schuster in Berlin hat den Professortitel erhalten.

Privatdozent Dr. Karplus in Wien hat den Titel eines a. o. Professors erhalten.

Dr. O. Kölpin, Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie in Bonn, hat bei einem Eisenbahnunglück ein tragisches Ende gefunden. Seine beiden Wissenschaften verdanken ihm zahlreiche vortreffliche Arbeiten.

Ueber die kortikalen und bulbären Verbindungen des Hypoglossus.

Experimentell-anatomische Untersuchung

von

G. MINGAZZINI und O. POLIMANTI,
ord. Prof. der Neuropathologie Privatdozent der Physiologie
an der Königl. Universität zu Rom.

(Hierzu Taf. XIII—XVI.)

Die Verbindungen des Nervus hypoglossus mit seinem Ursprungskern wie mit der Hirnrinde sind nichts weniger als bekannt. Beim Menschen sind die Schwierigkeiten ihrer Feststellung sehr gross, denn Verletzungen, die sich auf das Rindenzentrum dieses Nerven oder auf den Abschnitt des Hirnstammes, in welchem seine Bahn verläuft, beschränken, kommen nur sehr selten zustande; dazu kommen die innigen Nachbarschaftsbeziehungen, die zu den Bahnen des Facialis bestehen. Aus diesem Grunde haben wir uns entschlossen, experimentell die Lösung dieser Fragen zu versuchen. Zu diesem Zweck haben wir bei zwei Affen (*Cercocebus fulig.* und *Cercopithecus patas*) und bei zwei Katzen, einer jungen und einer erwachsenen, das Ausreissen des zentralen Hypoglossusstumpfes der einen Seite hinter der Ansa, bei einem anderen Affen (*Innus caudatus*) vor der Ansa ausgeführt. Bei einem anderen (*Cercopithecus griseoviridis*) nahmen wir zuerst die Exstirpation des Hypoglossus der einen Seite (links) und später die Exstirpation des entsprechenden Rindenzentrums der entgegengesetzten (rechten) Seite vor, um so den Hypoglossuskern auf der Seite des exstirpierten Nerven sowohl von dem peripherischen Nerven wie vom Hirnzentrum vollständig loszutrennen.

Nachdem wir die Tiere ein Jahr und länger nach der Operation am Leben erhalten und sie von Zeit zu Zeit untersucht hatten, töteten wir dieselben unter Chloroformnarkose und untersuchten die in Betracht kommende Gegend des Hirnstammes nach der *Palschen* und *van Giesonschen* Methode.

Von dem Gehirn des *Cercopithecus griseoviridis*, bei welchem wir die Exstirpation des kortikalen Zungenzentrums der einen Seite und die Exstirpation des kontralateralen Hypoglossus ausgeführt hatten, legten wir eine lückenlose Schnittserie von der Spitze des

Stirnlappens bis zum Lendenmark an. In einigen Fällen haben wir auch die histologische Untersuchung der Zunge vorgenommen.

Im Hinblick auf spätere Erwägungen haben wir es für zweckmässig gehalten, intra vitam auch die Untersuchung des Gaumensegels und der Stimmbänder vorzunehmen, wobei wir von Dr. *De Carli*, Privatdozent der Ohrenheilkunde, freundlichst unterstützt wurden, dem wir hier unsern wärmsten Dank ausdrücken.

Versuch 1. Ceroopithecus griseoviridis. Exstirpation des N. hypoglossus links und Abtragung seines Rindenzentrums rechts.

10. VI. 1906. Unter Aetherchloroformnarkose wird der linke Hypoglossus hinter der Ansa exstirpiert. Sofort nach der Operation weicht die Zunge nach rechts ab.

11. VI. 1906. Das Tier frisst mit der grössten Schwierigkeit, es streckt die Zunge nicht vor.

20. VI. 1906. Das Tier frisst mit weniger Schwierigkeit, kaut jedoch stets auf der rechten Seite und schiebt die Nahrung auf diese Seite.

Bisweilen streckt es, auf die Schmeicheleien des Wärters, die Zunge vor, dieselbe ist sowohl im Innern der Mundhöhle, wie ausserhalb derselben leicht nach rechts verschoben.

16. VIII. 1906. Das Tier wird chloroformiert, um den Zustand der Zunge untersuchen zu können. Keine Störung der Bewegungen des Gaumensegels. Die linke Hälfte der Zunge hat bedeutend an Volumen abgenommen und ist schlaffer als die rechte.

Faradische Erregbarkeit:

linke Zungenhälfte, M. Z. 143

rechte Zungenhälfte, M. Z. 160

Galvanische Erregbarkeit der linken Zungenhälfte herabgesetzt: starke Ströme lösen nur schwache Kontraktionen aus, sowohl bei Kathoden- wie bei Anodenreizung.

8. I. 1907. Unter Chloroformnarkose wird rechts die Rindensubstanz unmittelbar vor dem untersten Ende des Sulcus frontalis lateralis bis zum Mark abgetragen. Leichte Parese der linksseitigen Extremitäten.

20. III. 1907. Untersuchung des Tieres unter leichter Chloroformnarkose: Bewegungen des Gaumensegels normal und symmetrisch; die Zunge weist eine deutliche Atrophie der linken Hälfte auf, besonders in der vorderen Hälfte, sowie eine ausgeprägte Neigung, sich nach rechts zu verschieben. Die Parese der linksseitigen Extremitäten ist verschwunden.

Faradische Erregbarkeit:

rechte Zungenhälfte, M. Z. 130

linke Zungenhälfte, M. Z. 138

Galvanische Erregbarkeit: rechte Zungenhälfte KSZ fast = AnSZ. beiderseits träge Zuckung.

Linke Zungenhälfte KSZ < AnSZ.

16. IV. 1907. Unter Chloroformnarkose laryngoskopische Untersuchung: Motilität der Stimmbänder normal; auch das Gaumensegel ist normal beweglich (Dr. *De Carli*). Der vordere Abschnitt der linken Zungenhälfte ist stark atrophisch.

16. V. 1907. Das Tier wird mittels Chloroformnarkose getötet.

Fig. 1 und 2. Bei Besichtigung des Hirns (Figg. 1 u. 2) bemerkt man entsprechend der Trepanationsöffnung einen Substanzverlust im Bereich des G. frontalis lateralis. Der abgetragene Teil der Hirnrinde umfasst fast das ganze motorische Zentrum der Zunge, wie es von *Beevor* und *Horsley* festgestellt worden ist: Wir sagen „fast das ganze“, denn nach diesen Autoren erstreckt es sich noch ein wenig hinter den S. Rolandi. Dass trotzdem die ganze kortikale Projektionsfaserung des in Rede stehenden Zentrums zerstört war, beweist ein unmittelbar hinter der Exstirpation gelegter Frontalschnitt (siehe unten).

Frontalschnittserien des Gehirns und des Rückenmarks.

Im Rückenmark nichts Besonderes. Im Niveau der distalen Abschnitte des Hypoglossuskernes sieht man auf beiden Seiten die erhaltenen Zellen desselben; die Fasern der rechten Pyramide sind in der dorsomedialen Hälfte etwas rarefiziert. Einige Schnitte weiter, d. h. sobald sich die Area nuclei hypoglossi (Fig. 4) vollständig ausgebildet hat, findet man dieselbe links um $\frac{1}{2}$ verkleinert; das endonukleare Fasergeflecht ist links etwas ärmer als rechts, der Unterschied ist jedoch nicht sehr merklich; das perinukleare Fasergeflecht ist beiderseits gut erhalten, ebenso die Fibræ afferentes. Die lateralsten Wurzelfasern sind links fast alle verschwunden. Im linken Hypoglossuskern ist eine ansehnliche Zahl von Nervenzellen verschwunden, besonders von den an der dorsolateralen Peripherie liegenden; die wenigen im Zentrum noch erhaltenen Zellen erscheinen fast alle geschrumpft und blaß. In der Raphe ist nichts Abnormes wahrzunehmen, die Fibræ commissurales sind gut erhalten. Etwas verkleinert scheint das rechte Pyramidenfeld, und seine dorsomedialen Bündel sind anscheinend rarefiziert, das Gliagewebe ist in seinem Bereich etwas verdickt.

Im Niveau der mittleren (Fig. 5) und proximalen Abschnitte des Hypoglossuskerns sind links viele Nervenzellen des Hypoglossuskerns, und zwar besonders die an der Peripherie liegenden, verschwunden. Besser erhalten sind die Zellen im Zentrum und im ventralen Pole. Sämtliche Längsfasern der Raphe, die auf der linken Seite derselben verlaufen, sind verschwunden, während die entsprechenden Fasern der rechten Seite gut erhalten sind. Von den Wurzelfasern des Hypoglossus bleibt kaum $\frac{1}{2}$ intakt. Die Fasern des perinuklearen Geflechts, die Fibræ commissurales und die Fibræ afferentes des Hypoglossuskerns sind beiderseits gut erhalten. Das endonukleare Fasergeflecht ist links erheblicher rarefiziert als in den Präparaten der anderen operierten Tiere. Die rechte Pyramide zeigt wieder das oben beschriebene Verhalten.

Im Bereich der Brücke erscheinen die medialen Pyramidenfasern (der Brücke) rechts (Fig. 3b) etwas dünn und stark rarefiziert; auf dieser Seite sind auch einige Nervenzellen und einige Fasern der Area paramedialis¹⁾ verkleinert und verschwunden. Je mehr man proximalwärts vorschreitet, um so mehr sammeln sich die rarefizierten oder degenerierten Fasern vorzugsweise im medialen Abschnitt, bis im proximalsten Gebiet der Brücke rechts *ausschliesslich* die Fasern der medialen Bündel des Pyramidenareals rarefiziert und degeneriert erscheinen. Das Bündel von der Schleife zum Fuss ist auf dieser Seite vollständig verschwunden.

Im Niveau des distalen Drittels des Thalamus bemerkt man rechts fast vollständigen Schwund der Fasern und der Zellen des Nucleus medialis thalami, Schwund vieler Fasern, welche in den oberen Teil des Nucleus lateralis thal. eintreten, und Rarefizierung der Fasern des Stratum intermedium. Im medialen Fünftel des Pes pedunc. dextri ist eine ziemlich grosse Menge der Fasern verschwunden; nur einige der mehr medialen Fasern sind erhalten. Das mediale Drittel des Corpus Luysii dieser Seite enthält eine geringe Anzahl von Nervenzellen, viele Nervenfasern sind verschwunden, daher zeigt dieser Teil schon für das blosse Auge eine weisslichere Farbe.

Proximalwärts (Fig. 3) beschränkt sich rechts das Degenerationsfeld im Areal der Pyramidenbahn immer schärfer auf das zweite Sechstel des Fusses. Die in der Substantia nigra verlaufenden Nervenfasern und nicht wenige der Nervenzellen der Substantia nigra sind entweder geschrumpft oder verschwunden. Die Area nuclei medialis thalami erscheint rechts etwas verkleinert, viele Nervenzellen sind vollständig verschwunden, und die Fasern sind auf wenige 'vereinzelte reduziert. Die zum N. lateralis th.

¹⁾ Einer von uns (Mingazzini) hat den Namen „Area paramedialis“ vorgeschlagen für den Nervenzellen- und Fasernkomplex, der medialwärts vom Fascic. medianus pontis, lateralwärts von dem medialsten Pyramidenbündel begrenzt wird. (Diese Zeitschr., Bd. XXV.)

ziehende Degeneration hat mehr und mehr abgenommen. Auf derselben Seite sind auch fast sämtliche Fasern des ventralen Drittels der inneren Kapsel (im hinteren Schenkel) verschwunden.

Im Bereiche des Knies der inneren Kapsel und des hinteren Teiles des vorderen Schenkels derselben beschränkt sich rechts die Degeneration auf die laterale Hälfte der zwei ventralen Fünftel derselben. Der Nucleus medialis und lateralis thalami sind in diesem Niveau normal.

Im Uebergangsgebiet (Fig. 2b) des Genu corporis callosi bemerkte man rechts eine Zerstörung des entsprechenden Teiles (vorderen Endes) der inneren Kapsel, wie auch des Putamen und des Nucleus caudatus und weiterhin eine Degeneration des dem G. frontalis lateralis entsprechenden Markgebiets bis zur Exstirpationsstelle.

Zusammenfassend kann man sagen: Infolge der Exstirpation des rechten kortikalen Zungenzentrums und der benachbarten subkortikalen Gebiete ist auf derselben Seite im Niveau des vorderen Schenkels und des Knies der inneren Kapsel eine Degeneration der lateralen Hälfte der beiden ventralen Fünftel derselben eingetreten; im Niveau des hinteren Schenkels der Kapsel findet sich Degeneration ihres ventralen Drittels, eines Teils des Nucleus medialis und der dorsalen Hälfte des Nucleus lateralis thalami; im Pes pedunculi sind distal die Fasern der dorsalen Hälfte des medialen Sechstels und proximal die Fasern des fünften Sechstels, von aussen nach innen gerechnet, degeneriert; in der Brücke wurde Degeneration des Bündels von der Schleife zum Fuss, einiger Zellen der Area paramedialis und der medio-medialen Bündel der Pyramidenbahn und in der Oblongata der dorso-medialen Bündel der Pyramide gefunden. Auf der entgegengesetzten Seite (links), auf welcher der Nervus hypoglossus herausgerissen worden war, fand sich Rarefizierung des endokulearen Geflechtes des Hypoglossuskerns, Schwund vieler Ganglienzellen (besonders der peripherischen) und Degeneration der übrigen, ausserdem Schwund der lateralen Wurzelfasern des Nerven selbst.

Auf einem Frontalschnitt im vorderen Bereich der Zunge erscheint die linke Zungenhälfte nur sehr wenig kleiner als die rechte. Die Volumabnahme kommt ausschliesslich auf Rechnung des ventralen Teils. Bei starker Vergrösserung bemerkt man, dass nur der lateralen Hälfte entsprechend die Muskelfasern etwas verdünnt sind; nur an einigen wenigen Stellen weisen dieselben deutliche Degenerationserscheinungen auf; in einzelnen Fasern hat das Sarkoplasma eine blaue, gleichmässige Färbung (Wachsdegeneration) angenommen.

Versuch 2. *Cercopithecus fuliginosus*. Durchtrennung und Dehnung des zentralen Stumpfes des Nervus hypoglossus sin. hinter der Ansa.

27. VII. 1906. Unter Narkose wird die Exstirpation des Stammes des N. hypoglossus sin. hinter der Ansa ausgeführt und sodann der zentrale Stumpf des Nervus ausgerissen. Sofort nach der Operation weicht die Zunge nach rechts ab.

18. VIII. 1906. Das Tier verschluckt feste und flüssige Nahrung gut. Die Zunge ist beständig nach rechts verschoben; die linke Hälfte erscheint etwas atrophisch.

2. IX. 1906. Das Tier wird zwecks der elektrodiagnostischen Untersuchung der Zunge chloroformiert.

Faradische Erregbarkeit:

linke Zungenhälfte, M. Z. 12,3

rechte Zungenhälfte, M. Z. 12,7

Galvanische Erregbarkeit beiderseits KSZ > An SZ.

Es besteht somit eine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit der linken Zungenhälfte.

1. XII. 1906. Tod an Marasmus.

Untersuchung der Serienschnitte der Oblongata. Auf den distalen Schnitten durch die Oblongata bemerkt man einen deutlichen Schwund der Zellen des linken Hypoglossuskerns; etwas rarefiziert sind auch die endonuklearen Verzweigungen der Wurzelfasern. Das perinukleare Faser-

geflecht, welches übrigens bei diesem Tier wenig entwickelt schien, ist beiderseits gut erhalten. Das endonukleare Geflecht ist links etwas rarefiziert. Fast sämtliche Nervenzellen des Hypoglossuskernes mit Ausnahme einiger Zellen am ventralen Pol sind gut erhalten.

Proximalwärts wird der Schwund der Nervenzellen im linken Hypoglossuskern innen ausgeprägter (vergl. Fig. 8); es fehlen hauptsächlich die peripherischen Zellen; auch die noch erhaltenen Zellen erscheinen fast alle leicht atrophisch; die Wurzelfasern des XII. sind geschwunden und zwar vorzugsweise die lateralen. Die perinuklearen und endonuklearen Fasern verhalten sich, wie oben erwähnt. Die *Fibrae afferentes nuclei hypogl.* sind in der ganzen Höhe des Kernes gut erhalten; gleiches gilt von den *Fibrae commissurales*.

Versuch 3. Exstirpation des N. hypogl. sin. hinter der Ansa.

Cercopithecus patas.

22. VI. 1906. Unter Narkose wird hinter der Ansa der linke Hypoglossus exstirpiert. Sofort nach der Operation sieht man die Zunge nach rechts abweichen.

25. VI. 1906. Das Tier kaut mit der rechten Hälfte des Kiefers. Die Zunge ist nach rechts verschoben.

2. IX. 1906. Das Tier wird behufs elektrodiagnostischer Untersuchung der Muskulatur der Zunge chloroformiert.

Faradische Erregbarkeit:

linke Zungenhälfte, M. Z. 11,5

rechte Zungenhälfte, M. Z. 15,0

Galvanische Erregbarkeit: linke Zungenhälfte AnSZ bei $\frac{1}{2}$ MA. KSZ < AnSZ. Rechte Zungenhälfte KSZ $\frac{1}{2}$ MA. KSZ > AnSZ.

Es besteht folglich eine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit und partielle EAR der linken Zungenhälfte.

Die linke Zungenhälfte ist stark atrophisch. Keine Störung der Bewegungen und keine Atrophie des Gaumensegels.

14. VI. 1907. Unter Chloroformnarkose wird laryngoskopisch untersucht (Dr. De Carli): Die Motilität der Stimmbänder ist normal, ebenso diejenige der Gaumensegel.

16. V. 1907. Das Tier wird durch Chloroform getötet.

Untersuchung der Schnittserie durch die Oblongata. Im Niveau des distalen Drittels des Nucleus hypoglossi (Fig. 6) ist links (auf der Seite der Operation) das perinukleare Fasergeflecht beiderseits gut erhalten, das endonukleare ist nach dem dorsolateralen Rande zu rarefiziert; die am meisten lateralwärts liegenden Wurzelfasern des N. hypogl. und viele Ganglienzellen des linken Hypoglossuskernes sind verschwunden, namentlich die lateralsten und auch viele von den zentralen; besser erhalten sind die medialen Zellen.

Im Niveau des mittleren Teiles des Hypoglossuskernes (Fig. 7) sind links die Zellen des Hauptkernes zum grossen Teil verschwunden, und zwar besonders die an der dorsolateralen Peripherie gelegenen; die lateralsten Wurzelfasern sind links rarefiziert; das endonukleare Geflecht ist besonders in seinem lateralen Teil links etwas weniger dicht. Gut erhalten sind beiderseits die perinuklearen Fasern und die *Fibrae afferentes*, und zwar sowohl diejenigen, die über die Kuppe oder innerhalb der Spitze der *Formatio reticularis alba* ziehen, wie auch die durch den ventralen Pol des Nucleus XII hindurchziehenden Fasern.

Im Niveau des proximalen Teils des Hypoglossuskernes treten links die erwähnten Veränderungen immer deutlicher hervor, sodass es in diesem Niveau nicht mehr möglich ist, einen sicheren Unterschied zwischen dem rechten und linken Hypoglossuskern festzustellen.

Auf einem Frontalschnitte durch den vorderen Abschnitt der Zunge erscheint die ganze linke Hälfte und zwar hauptsächlich ihr lateroventraler Teil, erheblich verkleinert. Auf dieser Seite sind, auch der lateralen Hälfte entsprechend, zahlreiche Muskelbündel verschwunden, während die homologen Fasern rechts gut erhalten sind.

Versuch 4. Exstirpation des N. hypogl. sin. vor der Ansa.

Inuus caudatus, Weibchen, 3 Jahre alt.

15. VI. 1906. Der linke Hypoglossus wird vor der Ansa durchschnitten und ein grösseres Stück exzidiert; doch gelingt es nicht, den zentralen Stumpf zu dehnen. Gleich nach der Operation sieht man die Zunge nach rechts abweichen.

20. VI. 1906. Keine halbseitige Differenz bei den Fress- und Schluckbewegungen.

16. VIII. 1906. Das Tier wird chloroformiert. Bewegungen des Gaumensegels normal, die linke Zungenhälfte erscheint leicht atrophisch.

Faradische Erregbarkeit:

rechte Zungenhälfte, M. Z. 15

linke Zungenhälfte, M. Z. 13

Es besteht also eine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit der linken (atrophischen) Zungenhälfte.

20. III. 1907. Unter Chloroformnarkose wird festgestellt, dass die Zunge, sowohl vorgestreckt wie in der Mundhöhle, immer leicht nach rechts verschoben ist, allerdings in wenig ausgeprägter Weise. Die Bewegungen des Gaumensegels sind normal, die Gaumenbögen stehen symmetrisch.

1. IV. 1907. Das Tier verendet in einer Chloroformnarkose.

Untersuchung der Schnittserie. — Auf Schnitten im Niveau des distalen Teiles des Hypoglossuskernes gelingt es nicht, irgend einen Unterschied, weder im Volumen, noch in der Anzahl oder in der Struktur der Nervenzellen des Hypoglossuskernes festzustellen. Die feinen Fasern des endonuklearen Geflechts des linken Hypoglossuskernes sind rarefiziert, besonders in der Nähe der lateralen Peripherie des Kernes.

Auf Schnitten, die bald nach der Oeffnung des Zentralkanales (Fig. 9) geführt sind, sind links die lateralsten Wurzelfasern des N. hypoglossus verschwunden. Dieser Schwund steht in grellem Gegensatz zu der Erhaltung der beiden medialen Drittel der Wurzelfasern. Die Fasern des Kerngeflechts sind gut erhalten. Mehrere Ganglienzellen des linken Hypoglossuskernes sind verschwunden, hauptsächlich solche an der dorso-lateralen Peripherie, das zarte endonukleare Geflecht ist ebendasselbst etwas rarefiziert. Die Fibræ afferentes des Hypoglossuskernes sind sämtlich beiderseits gut erhalten; das gleiche gilt von den Fibræ commissurales.

Auf allen nachfolgenden Schnitten bis zum proximalen Ende des Hypoglossuskernes finden sich diese Veränderungen in gleicher Weise. Rechts keinerlei Veränderung.

Auf einem Schnitt durch den vordersten Teil der Zunge findet man links die Muskelbündel zum grössten Teil erhalten, nur der lateralen Hälfte entsprechend zeigen einige Muskelfasern einen granulösen Zerfall oder eine beginnende Wachdegeneration mit Vermehrung der Sarkolemmkerne.

Versuch 5. Exstirpation des N. hypoglossus sin. hinter der Ansa. 2 jährige Katze.

22. VII. 1906. Hinter der Ansa wird der Hypoglossus ausgerissen. Sofort nach der Operation sieht man die Zunge nach rechts abweichen.

23. VII. 1906. Eine Atrophie der linken Zungenhälfte beginnt bereits aufzutreten. Die Zunge weicht nach rechts ab.

12. I. 1907. Die linke Zungenhälfte weicht nach rechts ab und ist sehr atrophisch, besonders in ihrer vorderen Hälfte.

9. IV. 1907. Unter Chloroformnarkose wird die laryngoskopische Untersuchung vorgenommen: Motilität der Stimmbänder und der Gaumensegel normal; kein Anzeichen von Atrophie des Gaumensegels.

23. IV. 1907. Das Tier wird mittels Chloroform getötet.

Untersuchung der Serienschnitte der Oblongata. Auf Schnitten im Niveau des distalen Drittels des Hypoglossuskernes (Fig. 10) bemerkt man links einen Schwund von ungefähr der Hälfte der Ganglienzellen des Hypoglossuskernes, und zwar besonders der an der dorsolateralen Peripherie gelegenen.

Die Nervenzellen, welche das Zentrum und den ventralen Pol des Kernes bilden, sind teilweise erhalten, doch sind auch diese kleiner als gewöhnlich. Das endonukleare Geflecht ist links stark rarefiziert, ebenso die Wurzelfasern des Hypoglossus. Das perinukleare Fasergeflecht ist beiderseits gut erhalten.

Im Niveau des mittleren Abschnitts des Hypoglossuskernes (Fig. 11) zeigen die Zellen des Hypoglossuskernes ungefähr noch dieselben Veränderungen. Am besten erhalten sind die im Zentrum gelegenen Zellen, alle anderen, besonders die dorsolateralen, sind entweder vollständig verschwunden oder haben stark an Volumen abgenommen und färben sich mit Karmin auffällig blass. Die Wurzelfasern des Hypoglossus sind links rarefiziert; etwas spärlich, doch nicht in einem bedeutenden Grade, sind auch die endonuklearen Fasern. Die Fasern, welche bogenförmig, mit der Konvexität nach unten, das Kerngebiet und das dorsale Gebiet der *Formatio reticularis alba* (*Fibrae afferentes*) durchziehen, sind auf beiden Seiten gut erhalten, desgleichen die *Fibrae commissurales*.

Im proximalen Drittel des Kernes ergeben sich dieselben Verhältnisse.

Versuch 6. Katze, ungefähr 1 Monat alt.

Ausreissung des Nervus hypoglossus sin. hinter der Ansa.

15. VI. 1906. Der Hypoglossus wird hinter der Ansa ausgerissen. Gleich danach weicht die Zunge nach rechts ab.

31. XII. 1906. Derselbe Befund.

1. VIII. 1907. Das Tier wird getötet. Man findet die linke Zungenhälfte im vorderen Teile atrophisch.

Untersuchung der Serienschritte der Oblongata. — Im Niveau des distalen Drittels des Hypoglossuskernes wird links ein fast vollständiger Schwund der Nervenzellen des Kernes festgestellt; das endonukleare Geflecht ist z. T. verschwunden; gut erhalten hingegen sind die perinuklearen Fasern und die *Fibrae afferentes*. Die lateralsten Wurzelfasern sind links rarefiziert.

In den mittleren und proximalen Abschnitten des Kernes (Fig. 12) sind links nur die zentralen Nervenzellen erhalten, und auch diese sind zum Teil geschrumpft und erscheinen mit Anilinfarben auffällig blass gefärbt; nur wenige sind vollständig intakt.

Ein Schnitt durch den vorderen Zungenteil (Fig. 13) zeigt bei schwacher Vergrößerung folgendes:

Die ganze linke Zungenhälfte ist bedeutend kleiner als die rechte, die Papillen sind beiderseits gut entwickelt. Links sind die transversalen und die vertikalen Muskelfasern in der medialen Hälfte gut erhalten, in der lateralen dagegen sind sie zum grossen Teile verschwunden, und zwar namentlich die längs- und ventral-verlaufenden. Rechts sind alle Fasern völlig normal. Bei stärkerer Vergrößerung findet man hier und da in den Muskelfasern des lateralen Teiles der linken Zungenhälfte Veränderungen verschiedenen Grades und verschiedener Bedeutung. Einige Fasern haben nur an Volumen verloren, sind aber reich an Sarkolemmkernen, andere haben jegliche Struktur verloren, und ihr Sarkoplasma besteht aus einer homogenen Masse von weissem, fast wachsähnlichem Aussehen, andere wiederum scheinen eine im Zerfall begriffene körnige Masse zu enthalten.

Schlussfolgerungen.

Nachdem wir die tatsächlichen Beobachtungen beschrieben haben, gehen wir zur Erörterung der Frage nach den zentralen Verbindungen und dem cerebralen Verlauf des Hypoglossus (resp. der Hypoglossusbahn) über.

Wir beginnen mit dem Hypoglossuskern. Was seine Nervenzellen betrifft, so ist hervorzuheben, dass bei Atrophien des Hypoglossuskernes peripheren Ursprungs viele, aber nicht alle Nervenzellen des Kernes der Degeneration anheimfallen; ein Teil bleibt intakt, und zwar selbst jahrelang. Diese Tatsache, welche

einer von uns (*Mingazzini*) schon vor ungefähr 20 Jahren bei Tieren (Kaninchen) festgestellt hat, an denen die einseitige Exstirpation des Nervus hypoglossus ausgeführt worden war, wurde später von anderen Forschern bei Tieren und beim Menschen bestätigt. *Da Fano* stellte mit Hilfe der Färbemethoden von *Donaggio* und *Ramon y Cajal* bei dem Kaninchen nach Ausreissung des zentralen Stumpfes des Nerven in den Ursprungszellen Prozesse fest, die zu einer zunehmenden Atrophie und nachfolgendem Schwund der Zellen des gleichseitigen Kerns führen. Er fand jedoch, dass die kleineren inneren Zellen des Kerns eine besonders geringe Resistenzfähigkeit zeigen und ungefähr nach 20 Tagen verschwunden sind, während die verhältnismässig grösseren Zellen des vorderen und lateralen (ventrolateralen) Teiles des Kerns länger Widerstand leisten und, wenn auch verändert, doch bis fünf Monate nach der Operation erhalten bleiben können. In den Fällen von Hemiatrophie der Zunge infolge peripherer Verletzung (Schnitt), die *Biancone* und einer von uns (*Mingazzini*) beim Menschen studiert haben, bemerkten wir ferner, dass die Atrophie der Zellen des Hypoglossuskernes auf der Seite der Hemiatrophie in den distalen Abschnitten des Kernes ziemlich deutlich ist, im Niveau des mittleren Drittels noch zunimmt und im proximalen Drittel abnimmt. Ebenso sahen wir, dass die Veränderungen der Nervenzellen in der medialen und der lateralen Gruppe des Kerns ausgeprägter waren. Auch *Westphal* bemerkte in einem Falle von Hemiatrophie der Zunge zentralen Ursprungs, dass die Atrophie des Hypoglossuskernes sich auf das distale Drittel des Kerns beschränkte, und dass die Veränderungen proximalwärts mehr und mehr abnahmen, bis im Niveau des mittleren Drittels Zellen und Fasern normal waren. *Geronzi* hingegen konstatierte in seinem, dem *Westphalschen* ähnlichen Falle von Hemiatrophia linguae zentralen Ursprungs, dass die Atrophie der Ganglienzellen die ganze Länge des Hypoglossuskernes einnahm und vom distalen zum proximalen Ende allmählich zunahm; ausserdem bemerkte er, dass die Veränderungen in den lateralen und zentralen Zellen ausgeprägter waren.

Will man sich dieses verschiedentliche Verhalten der Nervenzellen des Hypoglossuskernes erklären, so ist wohl begreiflich, dass bei Zungenatrophien zentralen Ursprungs (Fall *Koch-Marie*, *Westphal*, *Geronzi*) die Veränderungen im Kern gleichmässig oder auch sprungweise vorhanden sind. Hingegen ist in den Fällen peripherischer Hypoglossusläsion (*Biancone*, *Mingazzini*) der Befund so auffällig, dass wir zu der Annahme gedrängt wurden, dass der Kern an seinem distalen und proximalen Ende auch Beziehungen zu anderen Nerven, nicht nur zu den Wurzelfasern des Hypoglossus, eingeht und dass die Zellen des Hypoglossuskernes nicht alle die gleiche physiologische Bedeutung haben.

Mit diesen Schlussfolgerungen stimmen unsere jetzigen Befunde vollständig überein. In der Tat waren bei dem operierten *Cercocebus fuliginosus* fast sämtliche periphere Zellen des Hypo-

glossuskernes schwer verändert, und die Veränderungen waren um so ausgeprägter, je weiter man distalwärts vorschritt. Bei dem *Cercopithecus patas* waren distalwärts nur die lateralen Zellen des Kernes verschwunden, während proximalwärts die Veränderung mehr und mehr ganz besonders die dorso-lateralen und zum Teil auch die zentralen Zellen betraf; erst im proximalen Drittel trat dies wiederum weniger deutlich hervor. Bei dem *Inuus caudatus* waren nur proximalwärts die dorsolateralen Zellgruppen des Hypoglossuskernes auf der Exstirpationsseite verschwunden; distalwärts war kein Unterschied zwischen den beiden Seiten nachzuweisen. Im Hypoglossuskern (Exstirpationsseite) der erwachsenen Katze waren distalwärts sämtliche Zellgruppen des Hypoglossuskernes, mit Ausnahme der im Zentrum und am ventralen Pole gelegenen, verschwunden; diese Veränderungen traten im medialen und proximalen Teile deutlicher hervor. Bei der jungen Katze (Beobachtung 6) waren distalwärts sämtliche Zellen des Hypoglossuskernes auf der Seite der Exstirpation verschwunden oder stark geschrumpft, proximalwärts waren nur die peripherischen verschwunden, die zentralen waren erhalten und nur leicht verändert. Bei dem *Cercopithecus griseoviridis* (kombinierte Exstirpation des Hypoglossus links und des Rindenzentrums des Hypoglossus rechts) waren von den Ganglienzellen des Hypoglossuskernes auf der linken Seite die peripheren und vor allem die dorsolateralen verschwunden, die zentralen hatten, freilich nicht alle, einen Rückbildungsprozess erfahren. Niemals fanden wir eine Veränderung der Zellen des rechten Hypoglossuskernes.

Diese Befunde zwingen uns, von neuem zu erwägen, welches die Ursachen sein können, weshalb einige Gruppen der Nervenzellen des Hypoglossuskernes dem atrophischen oder Degenerationsprozess mehr Widerstand leisten. Wie aus der kurz vorher gegebenen Zusammenstellung hervorgeht, sind es die zentralen und zum Teil die medialen Zellen, die nach Exstirpation des Hypoglossus beim Affen und bei der Katze am meisten Widerstand leisten während die peripherischen und besonders die dorso-lateralen am raschesten dem Untergang verfallen. Was die übrigen betrifft, so kann man keine Regel in der chronologischen Reihenfolge des Schwundes feststellen, doch findet man immer eine Gruppe, die widersteht und zuletzt oder vielleicht nie abstirbt.

Auch besteht nicht nur ein Unterschied zwischen den verschiedenen Gruppen der Nervenzellen, sondern auch in der Längsausdehnung des Kernes verhalten sich die Kernzellen *ceteris paribus* nicht gleichmässig. Die Veränderungen waren nämlich im Bereich des mittleren und proximalen Abschnittes besonders schwer, so bei der erwachsenen Katze, bei *Cercopith. griseoviridis*, bei *Cercocebus fuliginosus* und bei *Inuus*; bei *Cercopith. patas* hingegen fanden sich die Veränderungen maximalen Grades nur im mittleren Abschnitt, in den Endabschnitten hingegen nur minimale Veränderungen, bei der Katze endlich war es hauptsächlich das distale Segment, welches die schwersten Zerstörungen aufwies.

Hieraus kann man schliessen, dass es die **peripherischen** (resp. die dorso-lateralen) Zellen sind, welche ausschliessliche Verbindungen mit den Wurzelfasern des N. hypoglossus eingehen, und zwar speziell die Zellen des mittleren und des proximalen Abschnitts; die Zellen des distalen Abschnitts hingegen (und bisweilen auch des proximalen) sind es, die mit den Hypoglossusfasern weniger enge Beziehungen haben.

Erwägen wir nun die Ursachen dieses verschiedenen Verhaltens der verschiedenen Gruppen der Ganglienzellen des Hypoglossuskernes!

Wenn dieser Kern aus einer grauen, in antero-posteriorer Richtung sich weit erstreckenden Säule bestände, so dass der proximale Teil z. B. in einer bedeutenden Entfernung von den Wurzelfasern läge, könnte man denken, dass das verschiedenartige Verhalten der Zellgruppen darauf beruhe, dass die retrograde Degeneration keine Zeit gehabt hat, alle Ursprungszellen zu erreichen. Doch ist dies nicht der Fall, denn es handelt sich um einen relativ sehr kurzen Kern, dessen Zellen alle etwa gleichweit von dem Wurzelaustritt entfernt sind. Noch viel weniger kann die Verschiedenheit der Widerstandsfähigkeit der verschiedenen Zellgruppen von dem von der Operation bis zum Tode des Tieres verlaufenen Zeitraum abhängen, denn bei dem *Cercop. fuliginosus* und bei dem *Cercop. patas* waren die Nervenzellen des Hypoglossuskernes fast in identischen Zonen und ungefähr in gleichem Grade befallen, obwohl der erstere viel kürzere Zeit nach der Operation am Leben geblieben war als der letztere und die Resektion des N. hypoglossus bei beiden hinter der Ansa hypoglossi ausgeführt worden war. Wir müssen daher die Folgerung ziehen, dass die Nervenzellen, die nach der Ausreissung des Hypoglossus am längsten erhalten bleiben, engere Verbindungen entweder mit den Ganglienzellen der entgegengesetzten Seite oder mit dem Rindenzentrum besitzen, oder dass eine teilweise Kreuzung der Wurzelfasern besteht.

Einige Gründe könnten beim ersten Blick zugunsten der ersten Annahme zu sprechen scheinen, d. h. dass die widerstandsfähigen Nervenzellen engere Verbindungen mit denen des gleichnamigen kontralateralen Kernes besitzen, so dass dieser funktionelle fort-dauernde Zusammenhang sie vor einer eventuellen Atrophie schützt. Hier ist daran zu erinnern, dass nach *Koch* und *Marie* die sogenannten *Fibrae commissurales* des Hypoglossuskernes an dem Netze der *Fibrae propriae* des Kernes beteiligt sein sollen. *Van Gehuchten* und *Cajal* betrachten sie als Protoplasmafortsätze einiger Zellen des Hypoglossuskernes. *Poirier* und *Bechterew* fassen sie als Achsenzylinder besonderer Assoziationszellen (Schaltzellen von *Monakow*) auf. Man würde somit begreifen, warum diese hypothetischen Zellen die Resektion lange überleben, und warum in dem Falle von Hemiatrophie der Zunge beim Menschen, welcher von *Biancone* und einem von uns (*Mingazzini*) studiert wurde, Veränderungen im Kern und in den Wurzelfasern des Hypoglossus

nicht nur auf der verletzten Seite, sondern auch auf der gegenüberliegenden sich fanden. Freilich konnte *Biancone*, der in seinem Falle von *Hemiatrophia linguae* nicht nur Veränderungen des Hypoglossuskernes auf der Seite der Verletzung des Nerven, sondern in geringem Masse auch auf der entgegengesetzten Seite fand, keine Veränderungen in den *Fibrae commissurales* wahrnehmen. Uebrigens zog schon *Biancone* in Betracht, dass die *Fibrae commissurales*, welche aus den Zellen des normalen Hypoglossuskernes entspringen sollen, leicht den Schwund der aus den zerstörten Zellen hervorgehenden *Fibrae commissurales* verdecken können, besonders da es nicht möglich ist, im Gebiete der *Fibrae commissurales* einen Vergleich zwischen den beiden Seiten anzustellen. Da in unseren Versuchsfällen die *Fibrae commissurales* sämtlicher operierter Tiere sich stets gut erhalten fanden, können wir kein beweisendes Argument hinzufügen. Doch selbst wenn wir einen Schwund der *Fibrae commissurales* und nicht der Zellen angetroffen hätten, wäre noch kein Grund vorhanden, die oben erwähnte Annahme anzufechten, denn wir müssten an das denken, was in dieser Hinsicht *Monakow*¹⁾ sagt: „Selbst wenn man von allen Seiten die zu einem grauen Haufen ziehenden markhaltigen Fasern unterbricht, so dass dieses Stück graue Substanz sämtlicher Verbindungen mit der Nachbarschaft, abgesehen etwa einer kleinen die Blutzufuhr vermittelnden Brücke grauer Substanz, völlig beraubt ist, so finden sich ausnahmslos neben vielen in allen Abstufungen sekundär degenerierten resp. atrophischen und anderweitig strukturell geschädigten stets noch eine stattliche Anzahl von Nervenzellen, an denen man nennenswerte mikroskopische Veränderungen nicht erkennen kann.“

Gehen wir nun zur zweiten Annahme über, nämlich, dass die grössere Widerstandsfähigkeit einzelner Zellgruppen des Hypoglossuskernes nach Resektion des betreffenden Nerven davon abhängen könnte, dass speziell diese Gruppen engere und unmittelbare Verbindungen mit dem entsprechenden Rindenzentrum haben. Diese Vermutung scheint uns wahrscheinlich, wenn wir die Resultate einiger unserer Operationen beobachten. In der Tat sehen wir, wenn wir die Sektionsbefunde der *Oblongata* der jungen Katze mit den bei der erwachsenen Katze erhobenen vergleichen, dass trotz der völligen Uebereinstimmung der Operation bei der jungen Katze die auf der linken Seite degenerierten Zellen des Hypoglossuskernes weit zahlreicher waren als diejenigen der erwachsenen Katze besonders in der distalen Hälfte des Kernes. Einen anderen Beweis liefert uns die Untersuchung des *Cercopithecus griseoviridis*, bei welchem das Rindenzentrum des Hypoglossus rechts abgetragen und der N. hypoglossus links herausgeschnitten war. Der Zweck dieser kombinierten Operation, die, so viel uns bekannt ist, bisher noch niemand vor uns ausgeführt hat, war, so weit möglich, den linken Hypoglossuskern sowohl von den zentralen kontralateralen

¹⁾ Vergl. die Literatur. *Monakow* loc. cit. S. 402.

Verbindungen wie von dem peripherischen Nervenstamm zu isolieren. Mit anderen Worten: die Nervenzellen des linken Hypoglossuskernes waren hier einer doppelten Wirkung ausgesetzt, nämlich dem Einfluss der Abtragung des homolateralen N. hypoglossus und dem Einfluss des Schwundes der letzten Verzweigungen der kortikobulbären, von der entgegengesetzten Seite kommenden Fasern des ersten Neurons. Nun waren die Zellen des linken Hypoglossuskernes verschwunden oder auf dem Wege zu verschwinden, und zwar in grösserer Zahl (vergl. Fig. 5 mit Fig. 6—12) als bei den anderen Affen und bei der erwachsenen Katze, und auch das Areal des linken Kernes hatte an Volum bedeutend mehr eingebüsst als bei diesen. Dies erklärt sich leicht, wenn man annimmt, dass die gegenüber dem Einfluss der Nervenresektion widerstandsfähigeren Zellen gerade diejenigen sind, welche eine engere Verbindung mit dem gekreuzten kortikalen Zentrum haben. Daher muss man mit der Entfernung des letzteren den Schwund der entsprechenden Zellen erzielen.

Endlich bleibt noch die dritte Annahme, nämlich, dass die Wurzelfasern eines Hypoglossus nicht sämtlich aus den Nervenzellen des gleichseitigen Kernes, sondern zum Teil auch aus denen des gekreuzten Kernes entspringen; im letzteren Falle würde das Intaktbleiben einiger Zellen von der teilweisen Kreuzung der Wurzelfasern abhängen können. Mit Bezug auf diese Frage ist hervorzuheben, dass eine teilweise Kreuzung der Wurzelfasern des Hypoglossus von allen Autoren geleugnet wird. Einem von uns (*Mingazzini*) gelang es zuerst, mittels der experimentellen Degenerationsmethode nachzuweisen, dass die Wurzelfasern des Hypoglossus sich ganz und gar nicht kreuzen. Diese Forschungen wurden später von *Geronzi*, *Djeloff* und nochmals von *Mingazzini* bestätigt. Selbst *van Gehuchten*, der ein eifriger Verteidiger der Kreuzung war, hat dieselbe neuerdings aufgegeben. Ebenso stimmen die experimentellen Studien *Schaffers* und *Staderinis* darin überein, dass sie den Kernzellen und Wurzelfasern des Hypoglossus auf der der Exstirpation des Nerven entgegengesetzten Seite jede Veränderung absprechen. Unsere jetzigen Beobachtungen bestätigen noch einmal den schon feststehenden Satz, dass die Wurzelfasern des Hypoglossus sich nicht kreuzen, denn wenn eine teilweise Kreuzung bestünde, könnte man sich nicht erklären, warum rechts (auf der Seite, wo der N. hypoglossus intakt war) nicht eine einzige Nervenzelle des Hypoglossuskernes in verändertem Zustande gefunden wurde. Man könnte nur die Frage aufwerfen, warum von den Wurzelfasern des Hypoglossus links (auf der Operationsseite) vorzugsweise die lateralen untergegangen sind. Doch dies beweist nichts anderes, als dass alle Fasern mit Vorliebe Verbindungen mit einer bestimmten Zellgruppe eingehen. Die wahrscheinlichste also der oben erwähnten drei Annahmen, also diejenige, welche mit den experimentellen Tatsachen am besten in Uebereinstimmung steht, ist die zweite, wonach eine der Zellgruppen des Hypoglossuskernes, nämlich die zentrale, mit den Endverzweigungen der kortikobulbären Fasern in unmittelbarer Verbindung steht. Dabei

steht jedoch nichts im Wege zugleich im Sinne der ersten Hypothese anzunehmen, dass auch einige dieser Zellen dem homologen Kerne der entgegengesetzten Seite Dendriten (als *Fibrae commissurales*) zusenden.

Es bleibt indes noch zu erwägen, dass auch bei dem *Ceropithecus griseoviridis* eine kleine Zellgruppe des Hypoglossuskernes doch noch erhalten geblieben ist; man könnte sich daher fragen, ob etwa im Hypoglossuskern eine dritte Klasse von Zellen existiert, die Verbindungen mit anderen Gebilden hat. Hier darf man nicht vergessen, dass einer von uns (*Mingazzini*) schon früher als sehr wahrscheinlich erwiesen hat, dass ein Teil der *Fibrae suprareticulares* aus den Zellen des *Funiculus gracilis* und *cuneatus* entspringt, und sich um die Zellen des Hypoglossuskernes herum verzweigt. Hierzu kommt noch folgende Erwägung. In den Fällen von Zungenhemiatrophie beim Menschen hat man oft Paresen des Gaumensegels auf der Seite der Hemiatrophie beobachtet, ohne allerdings entscheiden zu können, ob diese von einer peripherischen oder einer zentralen Ursache abhängen (*Bruce, Koch, Marie, Biancone, Geronzi, Mingazzini*). Aus der Prüfung der Krankengeschichten geht jedoch hervor, dass die Mitbeteiligung des Gaumensegels bei peripherischen Verletzungen des Hypoglossus erst spät auftritt. Die meisten Autoren erklären dies aus der Langsamkeit, mit welcher der retrograde Degenerationsprozess sich in denjenigen Fasern entwickelt, welche aus Zellen des Hypoglossuskernes entspringen und zum Gaumensegel ziehen. *Tooth* und *Turner* nahmen an, dass sie im *Accessorius* dorthin gelangen; *Clarke, Bruce, Biancone* und *Mingazzini* hingegen behaupteten, dass sie im *Vagus* verlaufen und speziell in jenen *Fibrae suprareticulares* enthalten sind, die aus dem äusseren Teile des Hypoglossuskernes entspringen und im Bogen sich der Richtung des Wurzelstammes des *Vagus* und des *Glossopharyngeus* anschliessen. Dies wird von *Staderini* bestätigt, der nach einseitiger Exstirpation fand, dass der Wurzelstamm des *Vagus* sich in seinem Anfangsteile in zwei Bündel teilt, von denen das eine sich zum Vagus Kern und das andere zum Hypoglossuskern wendet. Nun hat er feststellen können, dass das zweite Bündel auf derjenigen Seite intakt blieb, auf welcher der Kern des Hypoglossus intakt war, und auf der entgegengesetzten Seite, wo der Kern infolge der Resektion des Nerven atrophiert war, vollständig fehlte. Aus all dem kann man somit schliessen, dass am wahrscheinlichsten aus dem Kerne des Hypoglossus Fasern hervorgehen, die in *Fibrae suprareticulares* und dann in den *Vagusstamm* übergehen.

Nach dem bisher Gesagten begreift man leicht, wie infolge einer peripheren Verletzung (Ausreissung) des Hypoglossus ein atrophisch-degenerativer Prozess nicht nur in den Zellen des Hypoglossuskernes, deren Fasern im Nervenstamme verlaufen, sondern auch in denjenigen Zellen auftreten kann, deren Fasern auf einem anderen Wege sich zum Gaumensegel wenden. Und dies ist sehr wahrscheinlich, 1. weil der atrophisch-degenerative Prozess des Kernes in der Gesamtheit desselben Ernährungsstörungen hervorrufen muss,

denen sich auch die wenigen Zellen nicht entziehen können, die dazu bestimmt sind, dem Gaumen Fasern zuzusenden und die von denselben Blutgefässen versorgt werden; 2. weil sichere klinische und pathologisch-anatomische Tatsachen die Möglichkeit der Ausbreitung eines Degenerationsprozesses auf benachbarte Nervenabschnitte beweisen, wenn mit den letzteren ein funktionelles Zusammenarbeiten besteht, wie z. B. für Gaumensegel und Zunge. Nun haben wir bei unseren Tieren nie eine Störung im Bereich des Vagus und des Glossopharyngeus beobachtet (Stimm-bänder, Gaumensegel intakt), und dementsprechend erweisen sich auch die F. suprareticulares intakt. Wenn auch ein solcher Befund nicht absolut die Annahme der von *Biancone*, *Staderini* und einem von uns (*Mingazzini*) behaupteten Funktion der F. suprareticulares beweist, so widerspricht er ihr doch wenigstens auch nicht.

Alles dies lässt folglich die Annahme zu, dass fast alle Zellen des Hypoglossuskernes Wurzelfasern abgeben, und dass man bezüglich dieser Zellen drei Kategorien unterscheiden kann, und zwar: eine besonders die Peripherie einnehmende Kategorie, die ausschliesslich mit den lateralen Wurzelfasern des Hypoglossus in Verbindung steht; eine zweite, die ebenfalls Wurzelfasern und zwar die medialsten zum Hypoglossus schickt, aber in engerem Zusammenhange mit den letzten Verzweigungen der Projektionsfasern des entsprechenden contralateralen Rindenzentrums und mit den Endverzweigungen sensibler Bahnen steht, und eine dritte, die wahrscheinlich Gaumenlarynxfasern entsendet.

Die Schlussfolgerungen, zu denen wir bezüglich der Widerstandsfähigkeit der verschiedenen Zellengruppen bei dem Affen und bei der Katze gelangt sind, scheinen in einem gewissen Gegensatz zu den Versuchen *Da Fanos* zu stehen, der bei dem Kaninchen umgekehrt die zentralen Zellen lange vor den peripherischen degenerieren sah. Dabei ist jedoch zu erwägen, dass nach den Beobachtungen *Kosaka-Yagita* die Veränderungen der Nervenzellen des Hypoglossuskernes dem Grade der Verletzung ihrer Achsenzylinder und der der Widerstandsfähigkeit des Neurons parallel gehenden Innervation proportional sind. Der Meinung dieser beiden japanischen Verfasser nach ist nun die Widerstandsfähigkeit für sämtliche Neurone ein und desselben Kernes nicht die gleiche und schwankt sehr je nach der Tierspezies. Wir fügen noch hinzu, dass die Beziehungen des Hypoglossuskernes, wie im allgemeinen irgend welcher Gruppierung homofunktioneller Zellen, auch bei verwandten Spezies sehr verschieden sein können. Man denke z. B. an die wichtige Bedeutung des Hypoglossus beim Menschen bezüglich der Sprachfunktion, man erinnere sich des verschiedenartigen Grades der Motilität, den die Zunge beim Ochsen und beim Affen besitzt, um z. B. verstehen zu können, dass zwischen unseren Beobachtungen und denen *Da Fanos* kein Widerspruch bestehen muss. Auch ist es gewiss gestattet hervorzuheben, dass nach *Djeloff* und *Kosaka-Yagita* der Ramus descendens bei den

Affen vorwiegend aus dem Cornu anterius entspringt, während der entsprechende Zweig bei den Vögeln (*Ramus laryngeus*) aus dem Kerne des Hypoglossus hervorgeht.

Mit dieser Frage steht eine andere in engem Zusammenhang, nämlich ob in den verschiedenen Zellgruppen des Hypoglossuskernes besondere, die Innervation bestimmter Zungenmuskeln beherrschende Zentren vertreten sind. Namentlich möchten wir auch darauf hinweisen, dass die soeben bereits erwähnte Ansicht von *Djeloff* und *Kosaka-Yagita*, derzufolge der *Ramus descendens hypoglossi* bei dem Affen nur aus dem Cornu anterius, resp. aus dem entsprechenden Reste des Hypoglossuskernes entspringt, durch unsere Versuchsergebnisse insofern gestützt wird, als bei dem Inuus, bei dem die Resektion des Hypoglossus vor der Ansa ausgeführt worden war, sämtliche Zellen in dem distalen Teile des Hypoglossuskernes gut erhalten waren.

Hier müssen wir auf die klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen einiger Forscher hinweisen. Bei der Untersuchung der Oblongata eines von Zungenkrebs befallenen Mannes, bei welchem die Affektion gewisse Muskeln der Zunge vollständig zerstört, andere hingegen mehr oder wenig verschont hatte, kamen *Parhon* und *Goldstein* zu dem Schlusse, dass die äusseren (lateralen) Zellen der Kernsäule des Hypoglossus die Muskeln des oberen und äusseren Zungengebietes (*Mm. pharyngoglossus, amygdaloglossus, palatoglossus*) innervieren. Diese Muskeln waren nämlich in dem in Rede stehenden Falle besser erhalten, und die laterale Gruppe der Nervenzellen des Hypoglossuskernes erwies sich als am wenigsten verändert. Dies Ergebnis wurde durch einen zweiten von Herrn und Frau *Parhon* beschriebenen Fall in sehr bemerkenswerter Weise bestätigt und ergänzt. Sie hatten Gelegenheit, die Schnittserie der Oblongata eines Mannes, welcher an einem Carcinoma linguae gelitten hatte, zu untersuchen. Das Karzinom nahm in diesem Falle die obere äussere Gegend des Organs, der Basis zu, ein, d. h. gerade jene Gegend, die im vorher erwähnten Falle intakt geblieben war; in diesem zweiten Falle war nun gerade die äussere (laterale) Zellengruppe des Hypoglossuskernes am stärksten verändert. Zu nicht ganz hiermit übereinstimmenden Resultaten gelangt *Hudovernig*. Er behauptet auf Grund der Untersuchung der Oblongata in einem Fall von partieller karzinomatöser Zerstörung der Zunge, dass die mittleren zwei Drittel der lateralen Zellgruppe des Hypoglossuskernes die Muskeln der unteren und äusseren Teile der Zunge innervieren.

Uns scheint es, dass solche Schlussfolgerungen noch etwas verfrüht sind. Es ist nicht nur sonderbar, dass eine Zerstörung nicht identischer Muskelgruppen der Zunge (obere und äussere im Falle *Parhon-Goldstein*, untere äussere im Falle *Hudovernigs*) Veränderungen einer und derselben Zellengruppe, nämlich der lateralen, verursachen soll, sondern vor allem, dass bei den von uns operierten Affen und Katzen es gerade die lateralen Zellen des

Hypoglossus sind, welche wir gewöhnlich, wie auch bei den Patienten *Hudovernigs* und *Parhons*, am stärksten getroffen finden. Diese auffällige Tatsache scheint uns nur zu bestätigen, dass gerade die lateralen Zellen des Hypoglossuskernes es sind, die, wenn auch nicht zu besonderen Bewegungen, so doch sicher zu der lateralen Muskulatur der Zunge im allgemeinen in engerer Beziehung stehen.

Eine ähnliche Folgerung ergibt sich aus unseren Versuchen bezüglich der trophischen Funktionen des Hypoglossuskernes. Nicht nur bei unseren an Resektion des Hypoglossus operierten Katzen und Affen, sondern auch bei den von *Staderini* in derselben Weise operierten Kaninchen und in ähnlichen Fällen beim Menschen (*Marina*) war fast ausschliesslich der vordere Teil der Zunge und vor allem die Zungenspitze atrophisch. Dies beweist, dass für die basale Hälfte der Zunge nicht nur der Hypoglossus, sondern wahrscheinlich auch andere Nerven (Chorda tympani, N. facialis, N. glosso pharyngeus) trophische Funktionen ausüben. Dies erscheint um so begreiflicher, wenn man bedenkt, dass die Hebung der Zungenwurzel nicht nur durch die Tätigkeit des M. styloglossus, sondern auch durch den vom Facialis innervierten M. stylohyoideus und durch den M. glossostaphylinus zustande kommt, den einige als indirekt vom Trigeminus innerviert betrachten.

Noch in einer anderen Beziehung ist der Zungenbefund beachtenswert. Bei der jungen Katze war der Schwund der histologischen Zungenelemente, hauptsächlich der Muskelfasern bedeutend schwerer und ausgedehnter als bei den Affen und bei der erwachsenen Katze, obwohl die ausgeführte Operation und die nach derselben überlebte Zeit bei allen fast ungefähr die gleiche gewesen war. Bei dem *Cercopithecus griseoviridis* war sogar noch auf der kontralateralen Seite die Zerstörung des kortikalen Zungenzentrums hinzugekommen. Dies erklärt sich leicht, wenn man bedenkt, dass bei dem Kätzchen nicht so sehr eine Atrophie, als vielmehr eine Aplasie der Zungenmuskulatur vorliegt, da das Organ sich noch im Stadium des Wachstums befand. Die Tatsache, dass die mehr medial gelegenen Muskelfasern auf der linken (operierten) Seite der Zunge bei den Tieren, namentlich bei dem Kätzchen (Fig. 13), unversehrt geblieben waren, während ungefähr drei Fünftel der lateralen Muskelfasern fast vollständig fehlten, zeigt einen direkteren Zusammenhang an zwischen diesem Teile der Muskelfasern und den verschwundenen (lateralen) Zellgruppen des Kerns. Dieser Befund ist, makroskopisch wenigstens, nicht neu. *Ascoli* wies darauf hin, dass bei der *Hemiatrophia linguae* der laterale Teil der atrophischen Zungenhälfte gewöhnlich mehr getroffen ist als der mediale, und dass bei den Bildern der *Hemiatrophia linguae* der Tabiker eine bedeutendere Volumabnahme speziell am äusseren Rand der Zunge besteht, so dass das ganze Organ wirklich eine halbmondförmige Gestalt annimmt. *Biancone* fügt hinzu, dass die Atrophie der Zungenhälfte in keinem seiner vier Fälle von *Hemiatrophia linguae* gleichmässig war, doch konnte er sich davon überzeugen, dass dieselbe im allgemeinen im

lateralen Teile vorherrschte. Ferner führt er an, dass die räumliche Einschränkung des atrophischen Prozesses ohne Unterschied ebenso in den Fällen von Verletzung des Hypoglossusstammes wie in den Fällen von Läsion der Wurzelfasern auftritt. Er kommt daher zu der Schlussfolgerung, dass eine teilweise Atrophie (d. i. der lateralen Hälfte) der Zunge nicht ohne weiteres zugunsten einer Wurzelläsion und gegen eine Läsion des Nervenstammes spricht, wie dies *Dinkler* meint; wenigstens müssten zu jenem Symptom noch andere hinzutreten, die für einen an der Schädelbasis lokalisierten Prozess sprechen. Unsere Beobachtungen sprechen im allgemeinen ebenfalls dafür, dass die Atrophie der lateralen Zungenhälfte, resp. der Zungenspitze zugunsten der Annahme einer Verletzung des Nervenstammes zu verwerfen ist. Dass ferner die antero-laterale Hälfte einer jeden Zungenhälfte verriegelt unter dem trophischen Einflusse des Hypoglossus, der übrige Teil der Zunge unter demjenigen anderer Nerven steht, erhellt daraus, dass bei gleichzeitiger Verletzung anderer der Zunge innervierender Nervenkerne (Glossopharyngeus, Facialis), wie z. B. bei der amyotrophischen Lateralsklerose, die Ausdehnung in der Längsrichtung, die Schwere und die Schnelligkeit der Atrophie der Zunge bei weitem erheblicher ist als in den Fällen von Verletzungen des Hypoglossus allein. Diese Anschauung wird auch durch die Tatsache unterstützt, dass in den schwereren Fällen von Pseudobulbärparalyse die Zunge vollständig unbeweglich und wie fixiert auf dem Boden der Mundhöhle liegt, so dass sie mit der Spitze die innere Seite der Schneidezähne streift. Bei dieser Krankheit nun gerade befallen die Krankheitsprozesse bisweilen in schwerer Weise nicht nur die zentralen Bahnen des Hypoglossus, sondern auch diejenigen des Facialis, des motorischen Trigeminus und zum Teil auch des Vagus.

Wir können nicht umhin, auch kurz die feinen Veränderungen zu erwähnen, die das Muskelgewebe der Zunge erlitten hatte. In einem Falle von Hemiatrophie der Zunge infolge Resektion des Hypoglossus stellte einer von uns (*Mingazzini*) fest, dass viele Muskelfasern an Volumen abgenommen und die entsprechenden Sarkolemmkerne nicht nur an Zahl zugenommen hatten, sondern sich auch reihenweise angeordnet hatten und sich auf dem Wege eines Fragmentierungsprozesses befanden; andere Muskelfasern waren geschwollen, und innerhalb des Sarkoplasmas fand sich eine bröckelige, körnchenartige Substanz in demselben Falle. Die Gefäßwände wiesen eine deutliche Degeneration auf, und die Nerven waren atrophisch (d. h. die entsprechenden Fasern waren verschmälert und ihr Endoneurium verdickt); das Fettgewebe endlich hatte sich stark vermehrt und war vielfach an die Stelle der Muskelfasern getreten. *Staderini* konstatierte bei der histologischen Untersuchung der Zunge von Tieren, bei denen die Hemisektion der Zunge ausgeführt worden war, dass die vertikalen Muskelbündel numerisch sehr vermindert waren, dabei aber normale Dimensionen und normales Aussehen bewahrten, während die Quermuskelfasern über-

haupt ungeschädigt waren. Auch wir können diese Beobachtung bestätigen; denn, und zwar ganz besonders bei der jungen Katze, bei der die Atrophie der Muskelfasern ausgeprägter war, zeigte sich sehr deutlich auf der Seite der Operation ein Schwund der vertikalen Fasern (Fig. 13). Bezüglich der feineren Veränderungen der Muskelbündel verweisen wir im übrigen auf die bereits weiter oben gegebene Beschreibung.

Das Studium der Verbindungen des Hypoglossuskernes kann nicht von dem der dorsalsten *Fibrae arcuatae internae*, welche ventral den Hypoglossuskern umziehen (*Fibrae afferentes XII*, Kranzfasern) getrennt werden. Die meisten Forscher waren der Meinung, dass diese die Endausbreitung der zentralen Hypoglossusbahn vorstellen und aus der Hirnrinde und zwar speziell aus der unteren Stirnwindung (bei dem Menschen) entspringen und weiterhin im Knie der inneren Kapsel, dann im zweiten Medialfünftel des *Pes pedunculi* und in der Pyramide verlaufen. Schliesslich sollen sie die Raphe kreuzen und zwischen den dorsalsten Fasern des hinteren Längsbündels durchtretend, in zwei Bündelchen geteilt (*Koch*) als *Fibrae afferentes* im kontralateralen Hypoglossuskern endigen. Gegen diese Auffassung der *Fibrae afferentes* in dem Sinne zentraler Hypoglossusfasern sprechen verschiedene Tatsachen. *Staderini* fand sie bei Tieren, bei denen er den Hypoglossus einerseits reseziert hatte, stets gut erhalten. Auch in den Fällen von *Hemiatrophia lingualis* bei dem Menschen, in welchen Atrophie des Hypoglossuskernes bestand, wurden sie im allgemeinen intakt vorgefunden. So z. B. wiesen sie in dem von *Biancone* und mir mitgeteilten Fall von *Hemiatrophia linguae* keine nennenswerten Veränderungen auf. Ihre Intaktheit in solchen Fällen könnte wohl als ein genügendes Argument betrachtet werden, um jeden Zusammenhang dieser *Fibrae afferentes* mit dem Hypoglossuskern auszuschliessen. Indes hat schon einer von uns (*Mingazzini*) hervorgehoben, dass die Degeneration dieser Fasern offenbar von der Degeneration der Pyramidenbahnfasern, deren Endigungen sie darstellen, abhängt. *Forel* erhob hiergegen den Einwand, dass nach Exstirpation des Rindenzentrums der Zunge das entsprechende Pyramidenbündel der Degeneration überhaupt nicht anheimfällt. Auf diese an sich logische Bemerkung *Forels* erwiderte einer von uns (*Mingazzini*), dass die von *Forel* operierten Tiere schon nach einer verhältnismässig kurzen Zeit getötet worden sind; man könne daher annehmen, dass die bezeichneten Fasern dem Degenerationsprozesse gegenüber einen bedeutenden Widerstand leisten, und dass daher nach der Verletzung ihres Rindenzentrums ein sehr langer Zeitraum verstreichen müsse, um Veränderungen in diesen Fasern zustande kommen zu lassen. Die Tatsache, dass bei *allen* von uns operierten Tieren die *Fibrae afferentes XII* intakt geblieben sind, erscheint immerhin ein genügender Beweis dafür zu sein, dass diese Fasern mit dem Hypoglossuskern nichts zu tun haben. Namentlich ist die Tatsache beweiskräftig, dass auch bei dem

Cercopith. griseoviridis, bei welchem rechts die ganze kortikolinguale Bahn (einschliesslich rechts der *Fibrae rectae* der Raphe) vollständig degeneriert war, trotzdem die *Fibrae afferentes* auf beiden Seiten vollständig erhalten waren.

Ein anderer noch strittiger Punkt betrifft die Bedeutung derjenigen Fasern, welche *Koch* als *Fibrae propriae nuclei hypoglossi* bezeichnete. Bekanntlich verstehen die Neurologen hierunter das unentwirrbare Fasergeflecht, welches im Innern des Kernes sämtliche Räume zwischen den Zellen ausfüllt (Plexus „endonuclearis“, „Plexus centralis“) und ihn an seiner Peripherie in Gestalt einer weissen Kapsel umgibt; diese letztere ist besonders an der dorsalen, inneren und äusseren Fläche (Plexus perinuclearis, Plexus periphericus, Markfeld von *Obersteiner*) sehr deutlich. Der Ursprung und die Bedeutung dieser Fasern war seit langer Zeit Gegenstand zahlreicher Kontroversen unter den Neurologen. Einige, wie *Koch*, meinten, dass sie als Ausläufer der Zellen des Hypoglossuskernes dazu bestimmt wären, die verschiedenen Teile der Zellsäule des Hypoglossuskernes untereinander zu verbinden (daher auch der Namen „*Fibrae propriae*“). Gegen diese Auffassung spricht jedoch die Tatsache, dass *Müller* und *Koch-Marie* in einem Falle von Hemiatrophia linguae bei dem Menschen das Netz der *Fibrae propriae* auf der Seite, auf welcher der Kern vollständig atrophisch war, erhalten fanden. Auch *Forel*, der verschiedene Kaninchen untersuchte, bei denen der Hypoglossus einerseits reseziert worden war, konnte keine Reduktion der *Fibrae propriae* auf der der Operation entsprechenden Seite wahrnehmen. Ebenso fand *Staderini* bei Kaninchen, Hunden und bei neugeborenen Kätzchen, welchen er den Hypoglossus auf der einen Seite reseziert hatte, trotz völligen Untergangs der Ganglienzellen des Hypoglossuskernes das Netz der *Fibrae propriae* in der ganzen Länge des Kernes auch auf der Seite der Operation erhalten; dieser Befund war konstant und unabhängig von der Zeitdauer, während welcher die Tiere nach der Operation gelebt hatten. Nach der Meinung anderer Autoren (z. B. *Kölliker*) sollen die *Fibrae propriae* vielmehr die Endigungen der kortiko-bulbären Bahnen, d. h. der *Fibrae afferentes* darstellen (zentrale Bahn des Hypoglossus). Dies stimmt mit einem Befunde *Turners* und *Bellochs* überein, welche die *Fibrae propriae* in einem Falle normal oder fast normal fanden, in welchem die Zellen des Hypoglossuskernes und die Wurzelfasern total degeneriert waren während einer von uns (*Mingazzini*) ihre Abwesenheit bei einem 8 monatlichen Fötus feststellte, bei dem die Pyramiden noch nicht markreif waren.

Biancone hat einen vermittelnden Standpunkt eingenommen und sucht die erste Hypothese mit der zweiten zu vereinigen. Er nimmt an, dass die *Fibrae propriae* sowohl aus den *Fibrae afferentes* XII wie auch aus den Ausläufern der Nervenzellen des Hypoglossuskernes hervorgehen; sie würden also nicht nur die Endigungen der zentralen Bahn des Hypoglossus (*Kölliker*), sondern auch Verbindungen zwischen den Zellen des XII-Kernes selbst

(Koch) und den beiderseitigen Kernen untereinander darstellen. Die neueren Untersuchungen nach der Methode *Golgi* ergaben in der Tat, dass die *Fibrae propriae XII* zum kleinen Teile aus den Ausläufern der Zellen des Hypoglossuskernes, zum grössten Teile aber aus Verästelungen der Achsenzylinder der sogenannten *Fibrae afferentes* entstehen. Diesen doppelten Ursprung der *Fibrae propriae* einmal angenommen, folgt, dass eine Atrophie der Zellen des Hypoglossuskernes sekundär den Schwund der zugehörigen Zellfortsätze bedingen muss. Damit dieser eintritt, bedarf es nach *Geronzi* keines langen Zeitraumes. In seinem Falle von *Hemiatrophia linguae* reichte in der Tat die Degeneration der Zellen des Kernes nicht einmal 2 Monate zurück, und dennoch fand er, trotz Integrität der *F. afferentes*, bereits eine leichte aber merkliche Verminderung dieses Fasersystems. Es muss allerdings hervorgehoben werden, dass in seinem Falle die Degeneration des Hauptkernes des Hypoglossus, da dieselbe primär war, auch gleichzeitig die Zellen und die *Fibrae propriae* getroffen haben könnte, während, wenn die Atrophie der Kernzellen sekundär nach einer Verletzung des Hypoglossusstammes auftritt wie im Falle von *Biancone* und *Mingazzini*, es eines längeren Zeitraumes bedarf, damit eine Atrophie der *Fibrae propriae* eintritt. Sodann fügt *Bianconi* hinzu, dass der Schwund der *Fibrae propriae*, wenn er nur durch Zerstörung der Nervenzellen des *XII-Kernes* entsteht, leicht übersehen werden kann, da er stets nur einige wenige Fasern betrifft. Dies ist vielleicht auch der Grund, warum er in manchen Fällen von primärer und sekundärer Erkrankung des *XII-Kernes* vermisst worden ist (*Koch, Marie, Forel, Turner* und *Staderini*). Die vorausgegangenen Erwägungen lassen auch erkennen, warum dieser Schwund ausgeprägter sein muss, wenn die *Fibrae afferentes XII* befallen sind, die den hauptsächlichsten Bestandteil der *Fibrae propriae* darstellen, und den höchsten Grad erreichen muss, wenn eine gleichzeitige Zerstörung der *Fibrae afferentes* und der Zellen des Hypoglossuskernes besteht. Dies zeigt sich in dem Falle von *Sclerosis lateralis amyotrophica*, den einer von uns (*Mingazzini*) beschrieben hat, in welchem gleichzeitig vollständige bilaterale Degeneration der *Fibrae afferentes* und der Ganglienzellen des Hypoglossuskernes bestand.

Gegner der vorstehenden Lehre ist *Schütz* (dem sich *Staderini* anschliesst). *Schütz* behauptet, dass die *Fibrae propriae* einen Teil eines grossen Fasersystems bilden, dem er die Bezeichnung „dorsales Längsbündel“ beilegt. Dies System wäre nicht auf das Gebiet des *Nucleus hypoglossi* beschränkt, sondern soll sich viel weiter, nämlich von der *Commissura mollis* bis zur *Pyramidenkreuzung* erstrecken.

Bevor wir unsere Befunde zu Hülfe ziehen, scheint es geboten, besonders die Definition der *Fibrae propriae XII* zu erwägen. Sie umfassen nämlich nach *Obersteiner* sowohl den *Plexus perinuclearis* als auch die endonukleären Fasern. Andere Autoren sind jedoch

nicht dieser Meinung, denn einerseits meinen *Koch, Staderini* und *Forel*, wenn sie von den *Fibrae propriae* sprechen, stets (wie aus den Erläuterungen ihrer Abbildungen und aus den von ihnen gegebenen Definitionen hervorgeht) den *Plexus perinuclearis*, andererseits haben *Biancone, Mingazzini* u. A. unter *Fibrae propriae XII* das endonukleare Geflecht verstanden. Dies Missverständnis hat zu unerquicklichen Diskussionen Anlass gegeben. So ist es begreiflich, dass wir von Anfang an die Notwendigkeit gefühlt haben, das perinukleäre von dem endonukleären Geflecht zu unterscheiden. In der Tat stimmt nämlich das Verhalten des perinukleären und endonukleären Geflechtes in Fällen sekundärer oder primärer Atrophie resp. Degeneration der Ganglienzellen des Hypoglossuskernes nicht überein. Aus unseren Befunden ergibt sich, dass gerade das *perinukleäre Geflecht bei den beiden Katzen und sämtlichen operierten Affen erhalten war*. Es ist also sehr wahrscheinlich, dass, im Einklange mit den Ansichten von *Schütz*, das perinukleäre Geflecht wenig oder nichts mit den Zellen des Hypoglossuskernes zu tun hat; was übrigens auch aus Sagittalschnitten durch den Kern des Hypoglossus bei dem Menschen hervorgeht, wie einer von uns (*Mingazzini*) kürzlich nachgewiesen hat. Ganz anders ist das Verhalten der Fasern des *Plexus endonuclearis* bei unseren operierten Tieren. Dieselben waren in der ganzen Ausdehnung des Hypoglossuskernes bei den von uns operierten Katzen und Affen rarefiziert, mit Ausnahme des Inuus, bei dem die Rarefizierung nur im distalen Abschnitt und in der Nähe der Peripherie festgestellt wurde. Letzteres ist um so wichtiger insofern, als gerade bei diesem Affen die Zellen des Hypoglossuskernes im Vergleich mit den anderen weniger gelitten hatten. Bedenkt man nun, dass das System der *Fibrae afferentes* bei allen diesen Tieren unversehrt und die Rarefizierung des endonuklearen Geflechtes verhältnismässig gering war, so ist es ausser Zweifel, dass wenigstens ein Teil der endonukleären Fasern von Verästelungen der Zellfortsätze des Hypoglossuskernes abzuleiten ist. Da nun der Faserschwund des endonuklearen Geflechtes bei dem zentral und peripher operierten *Cercopithecus griseoviridis* viel erheblicher war als bei den anderen, ausschliesslich peripher operierten Tieren, so muss man schliessen, dass auch die Endverästelungen der Fasern der zentralen Hypoglossusbahn sich an der Bildung dieses *Plexus* beteiligen. Auch bei diesem Tiere war jedoch noch ein Teil der Fasern des in Rede stehenden Geflechtes unversehrt, und man kann als wahrscheinlich betrachten, dass dieser Teil mit den noch erhaltenen XII-Kernzellen in Verbindung steht.

An der Bildung der Fasern des *Plexus endonuclearis* müssen sich also drei Klassen von Fasern beteiligen, die den Endigungen ebensovieler Fasersysteme entsprechen. Ein Teil steht im unmittelbaren Zusammenhange ausschliesslich mit den Wurzelfasern des N. hypoglossus; ein anderer Teil steht in Verbindung nicht nur mit den Wurzelfasern des Hypoglossus, sondern auch mit den Endverästelungen der Fasern der zentralen Bahn dieses Nerven; eine dritte Klasse endlich steht wahrscheinlich mit jener Gruppe

von Hypoglossuszellen in Verbindung, die selbst nach Aufhebung jeder Verbindung mit den Wurzelfasern und der zentralen Bahn noch erhalten bleibt, und die, wie wir bereits erwähnten, von sensiblen Bahnen und vielleicht auch vom Vagus abhängig ist. Dies stimmt übrigens auch mit dem überein, was uns das Studium der Markreifung des in Rede stehenden Gebietes lehrt; während in einem ersten Zeitabschnitte (wenigstens bis zum ersten Monat des extrauterinen Lebens) nur die Wurzelfasern und einige Fasern des endonuclearen Geflechts gut markhaltig sind, geht in einer zweiten Periode (vom 5. Monat des extrauter. Lebens ab), wie sich aus den kürzlich von *Mingazzini* veröffentlichten Beobachtungen ergibt, die Markumhüllung der übrigen Fasern des endonuclearen Geflechts vor sich, d. h. derjenigen Fasern, die der zweiten Klasse der Nervenzellen des Hypoglossuskernes entsprechen.

Auch das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit der atrophischen Zungenhälfte hat bereits wiederholt Beachtung gefunden. In drei von den vier von *Biancone* beschriebenen Fällen von Hemiatrophia linguae wurde eine einfache Herabsetzung der elektrischen (direkten und indirekten) Erregbarkeit in der atrophischen Zungenhälfte festgestellt. Auch bei dem vierten Patienten *Wiersmas*, bei welchem der Hypoglossus durch den Druck einer geschwellenen Lymphdrüse in Mitleidenschaft gezogen war, fand sich keine Entartungsreaktion der Muskulatur der Zunge. Hingegen in einem anderen Falle *Biancones* und in den Fällen von *Bernhardt*, *Erb*, *Brugia*, *Montesano*, *Dinkler*, *Marina* und im 5., 6., 7. Falle *Wiermas* fand sich Entartungsreaktion der atrophischen Zungenhälfte. Dies hängt nach *Biancone* von der Tatsache ab, dass die Hypoglossuslähmung nicht immer schwer genug war, um im Nerven und in den Muskelfasern der Zunge denjenigen Prozess hervorzurufen, der die anatomische Basis für die Entartungsreaktion bildet. In der Tat war in einem der Fälle *Biancones* der Hypoglossus nicht durchschnitten, sondern nur in Narbengewebe eingebettet und geschrumpft; daher ist anzunehmen, dass viele Nervenfasern und folglich auch viele Muskelfasern unverändert geblieben waren. Die mikroskopische Untersuchung der Zunge zeigte auch wirklich in seinem Falle, dass nur wenige Muskelfasern der Zunge geschwunden oder degeneriert waren.

Bei unseren Versuchstieren war das elektrische Verhalten der atrophischen Zungenhälfte nicht gleichförmig, denn bei zwei Affen (*Cercoc. fulig.*, *Inuus caud.*) war die elektrische Erregbarkeit in der atrophischen Hälfte herabgesetzt, bei dem *Cercopith. griseoviridis* und bei *Cercop. patas* zeigte sich schon nach 3 Monaten partielle Entartungsreaktion, die bis zum Tode fortbestand. Dieses verschiedenartige Verhalten kann von keinem der Operation selbst anhaftenden Moment abhängen, denn bei den beiden letzten Affen war die Ausreissung des zentralen Stumpfes des Nerven hinter der Ansa vorgenommen worden, ganz ebenso wie bei dem *Cercoc. fuliginosus*.

Das Studium der Serienschnitte des Gehirns des *Cercop. griseoviridis* wirft etwas Licht auf den Verlauf der zentralen Hypoglossusbahn. Schon oben haben wir die infolge der Exstirpation des (rechten) kortikalen Zentrums des Hypoglossus degenerierten Abschnitte in der inneren Kapsel, im Pes pedunculi, im Bündel von der Schleife zum Fusse, in den Pyramidenbündeln der Brücke und in der Pyramide beschrieben. Der Schluss, dass dies Degenerationsgebiet ausschliesslich der zentralen Bahn des Hypoglossus entspricht, würde natürlich nur zulässig sein, wenn die Exstirpation sich wirklich genau auf die Rinde des Gyrus frontalis lateralis und seinen Stabkranz beschränkt hätte. Dies war nicht der Fall, die Läsion erstreckte sich vielmehr auch auf den vorderen Schenkel der inneren Kapsel und das Putamen. Trotzdem geben uns einige indirekte Argumente das Recht zu behaupten, dass die soeben angegebene Bahn *fast ausschliesslich* der Leitung der zentralen Impulse des kortikalen Zungenzentrums dient. In erster Linie sprechen hierfür Gründe der Analogie. Bei dem Menschen nimmt die zentrale Hypoglossusbahn das dorsale Drittel des vorderen Segmentes der inneren Kapsel ein, gelangt dann (als Tractus corticobulbaris) in den medialen Teil des Pes pedunculi medial vom Facialisbündel, wendet sich von hier zur medialen Schleife und steigt endlich längs der Raphe zum Hypoglossuskern der entgegengesetzten Seite auf. Wie man sieht, ist diese für den Menschen angegebene Bahn mit Ausnahme der Strecke in der inneren Kapsel mit der von uns gefundenen degenerierten zentralen Bahn der Zunge des *Cercopithecus griseoviridis* identisch.

Zweitens müssen wir einige anatomische Beobachtungen von *Flatau* an Affen berücksichtigen, denen einzelne motorische Rindenzentren mit Ausnahme des kortikalen Hypoglossuszentrums extirpiert worden waren. Die Ergebnisse unserer Versuche stimmen nun mit denjenigen *Flatau's* sehr gut überein, insofern wir eine Degeneration gerade derjenigen Bündel der motorischen Bahn fanden, welche in den Versuchen *Flatau's* von der Degeneration verschont geblieben waren. *Flatau* fand nämlich nach Exstirpation des kortikalen Halszentrums, dass in der inneren Kapsel bald die unteren Fasern des vorderen Schenkels, bald sämtliche Fasern des oberen Teiles der inneren Kapsel degeneriert waren; nach Exstirpation des kortikalen Zentrums der Vorderpfote fand er entweder den dorsalen Teil des hinteren Schenkels oder den ganzen hinteren Schenkel der Kapsel degeneriert; endlich nach Exstirpation des Rindenzentrums des Hinterbeins fand er Degeneration des dorsalen Abschnittes der inneren Kapsel in ihrer ganzen Ausdehnung. In unserem Falle hingegen waren im Niveau des Kapselknies die Fasern des ventralen Drittels und im Niveau des vorderen Schenkels der inneren Kapsel die laterale Hälfte des ventralen Drittels degeneriert; gerade dieser Teil der Kapselfaserung war in allen Versuchen *Flatau's* mit Ausnahme des ersten unversehrt geblieben, und eben bei diesem ersten Versuch hatte die Operation, wie man aus den Abbildungen *Flatau's* ersieht, zum Teil auch

das Hypoglossuszentrum getroffen, und dementsprechend waren im Niveau des Knies der Capsula interna die Fasern des ventralen Viertels derselben degeneriert.

Was den Pes pedunculi betrifft, so fand *Flatau* nach Exstirpation des Rindenzentrums des Vorderbeins Degeneration im lateralen Teile des Pes, nach Exstirpation des Halszentrums Degeneration bald im mittleren, bald mehr im medialen Teile des Pes, während wir proximalwärts die Fasern des zweiten medialen Sechstels und distalwärts einen Teil der im medialen Fünftel desselben verlaufenden Fasern degeneriert fanden. Die Abbildungen *Flatau's* zeigen ferner, dass im Pons bei seinen Versuchen nur die medialen Bündel der Pyramidenbahnen auf der Seite der Exstirpation von der Degeneration verhältnismässig verschont geblieben waren, also gerade diejenigen, die in unserem Falle fast vollständig degeneriert waren. Man könnte annehmen, dass die Degeneration des medialen Abschnitts des Pes und der medialen Pyramidenfasern der Brücke in unserem Falle nicht nur auf die zentrale Hypoglossusbahn, sondern auch auf die frontocerebellare Bahn zu beziehen wäre, die nach *Mingazzini* in den medialen und ventromedialen Bündeln der Brückenpyramide verläuft. Indessen, wenn dies der Fall wäre, so hätten wir in der Brücke Schwund eines bedeutenden Teiles der Zellen und der Fasern des homolateralen paramedialen Gebietes und der kontralateralen Fasern des Stratum superficiale und profundum finden müssen. Dies war nicht der Fall, vielmehr fehlte in dem paramedialen Gebiete mit Ausnahme des Schwundes einiger Nervenzellen irgend welche Veränderung; die fronto-cerebellaren Bahnen können also nur in sehr geringem Masse verletzt gewesen sein.

Was das Bündel von der Schleife zum Fusse betrifft, so ist beachtenswert, dass in diesem der mediale Teil vollständig degeneriert war.

Endlich waren in der rechten Pyramide des Cercopith. griseo-viridis die dorso-medialen Bündel degeneriert, d. h. gerade die, welche in den entsprechenden Figuren *Flatau's* gut erhalten sind.

Man kann also auch per exclusionem behaupten, dass im allgemeinen in der inneren Kapsel, im Fuss, in den Pyramidenbündeln der Brücke und der Oblongata der von uns operierten Tiere gerade diejenigen Fasern fast vollständig degeneriert waren, die *Flatau* bei Exstirpation der Rindenzentren für Extremitäten und Nacken besser erhalten fand.

Ein Punkt, den wir noch besonders hervorheben möchten, ist folgender: Die Fibrae afferentes des Hypoglossuskerns wurden bei keinem von uns operierten Tiere verändert gefunden, nicht einmal bei dem Cercop. griseoviridis, der peripher und kortikal operiert worden war. Dies weist darauf hin, dass diese Fasern nicht nur mit der peripherischen Bahn, sondern auch mit der zentralen Bahn des Hypoglossus nichts zu tun haben. Es wäre in der Tat sehr befremdend, dass die Degeneration dieser Bahn bei dem Cercopith.



Fig. 1.

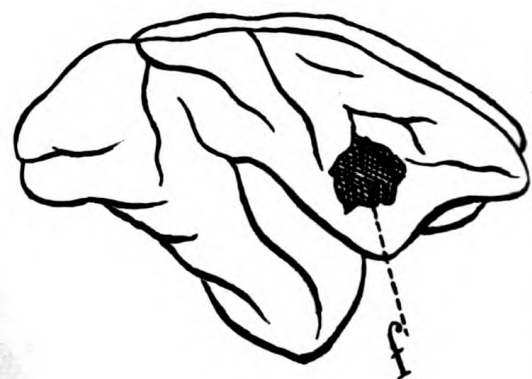


Fig. 2.

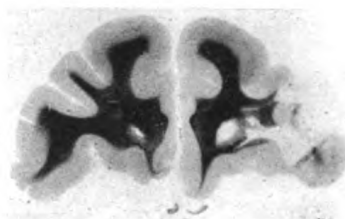


Fig. 2 b.

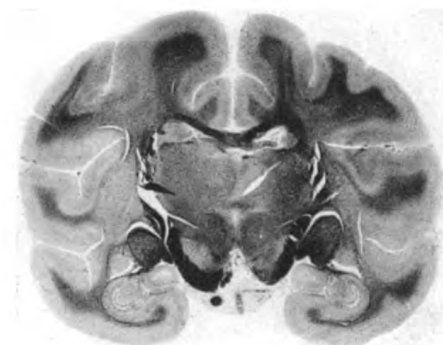


Fig. 3.



Fig. 3 b.

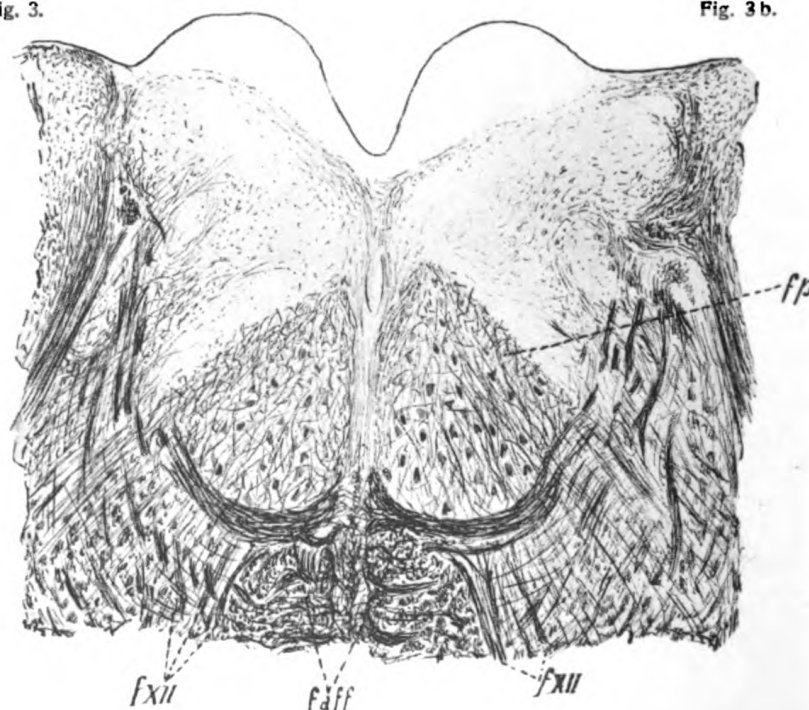


Fig. 5.

Mingazzini-Polimanti.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

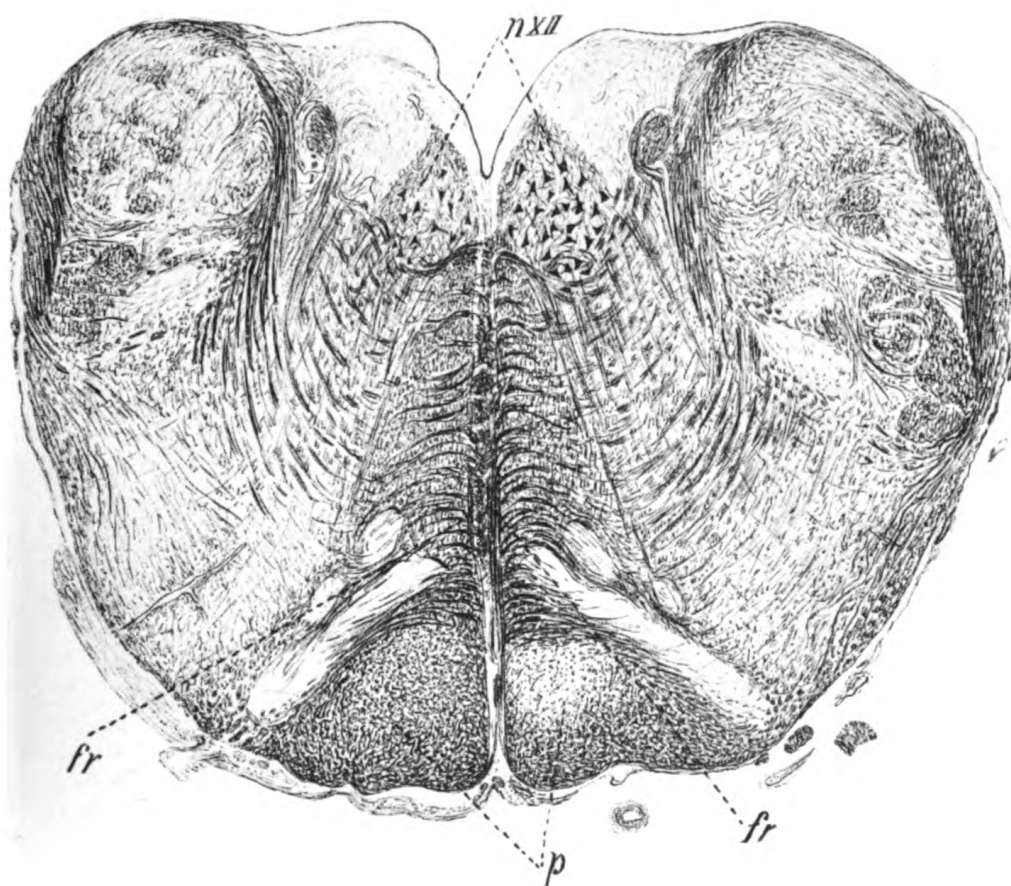


Fig. 4.

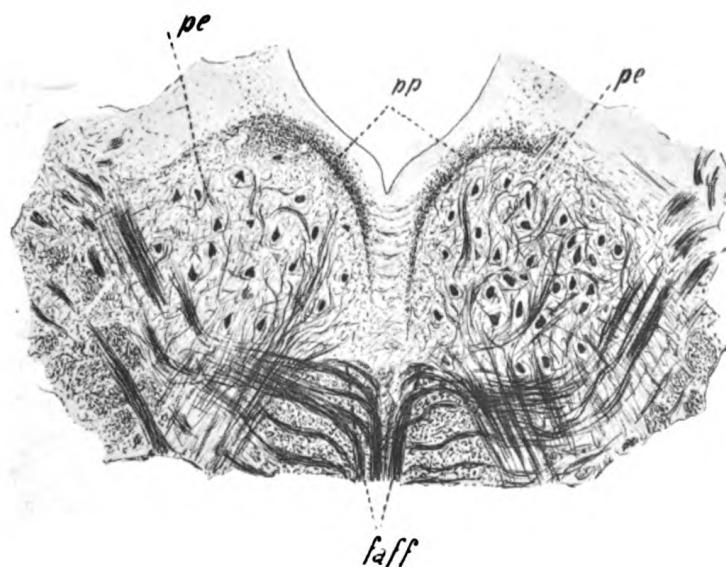


Fig. 6.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

griseoviridis gerade bei den Fibrae rectae der Raphe Halt gemacht und nicht bis zu den distalsten Endigungen fortgeschritten wäre, während der Hypoglossuskern selbst unter dem Einfluss der Rindenabtragung Veränderungen erfahren hat. Es ist also nicht unwahrscheinlich, dass die Fibrae rectae der Raphe, sich etwas nach aussen verschiebend, mitten in der *Formatio reticularis alba* emporsteigen und mit den Wurzelfasern in den XII-Kern eindringen. Wir hoffen, dass weitere Forschungen etwas mehr Licht in diese Frage bringen werden.

Mit der Frage der Verbindungen zwischen der Rinde und den Kernen des Thalamencephalon hängt die Frage der Beziehungen des *Corpus Luysii* eng zusammen. Es ist bekannt, dass dasselbe direkte Verbindungen zum Teil mit der Hirnrinde und zum Teil mit der *Ansa nuclei lenticularis* hat; letztere tritt anscheinend mit den ventralen Zellen des *Corpus Luysii* in Verbindung, während andere Fasern der *Ansa* in die Markkapsel desselben ziehen (*Monakow*). Da in unserem Falle die Nervenzellen des medialen Drittels des *Corpus Luysii* schwer degeneriert waren, so ist anzunehmen, dass zu dem Reste der Zellen (d. h. den mittleren und lateralen) des *Corpus Luysii* Fasern ziehen, die direkt von dem latero-posterioren Teile der konvexen Oberfläche des *Lobus frontalis*, d. h. dem von uns bei dem *Cercopithecus griseoviridis* exstirpierten Gebiete stammen.

Wir dürfen nicht schliessen, ohne noch einen wichtigen Punkt bezüglich der Verbindungen zwischen dem Thalamus und der Grosshirnrinde zu berühren. Nach *Monakow* entwickelt sich nach Exstirpation des *Lobus präfrontalis* (sowohl bei dem Menschen wie beim Affen) eine sekundäre Degeneration im medialen Teile des *Pes pedunculi* (der sogenannten frontalen Brückenbahn), ausserdem im *Nucleus anterior* und *medialis* des Thalamus, und teilweise auch im vorderen Teile des *Nucleus lateralis thalami*. Da bei dem zentral und peripher operierten *Cercopithecus griseoviridis* der *Nucleus anterior* unversehrt, hingegen der *Nucleus medialis* und der dorsale Teil des *Nucleus lateralis thalami* stark degeneriert waren, so kann der *Nucleus anterior thal.* nichts mit dem exstirpierten Teile des *Lobus frontalis* zu tun haben. Was den *Nucleus medialis* und *lateralis thal.* betrifft, wäre es nicht zulässig, ihre Degeneration ausschliesslich der Exstirpation des *G. frontalis lateralis* zuzuschreiben, da bei der Operation auch das frontale Ende der inneren Kapsel und ein (obgleich unbedeutender) Teil des *Nucleus lentiformis* (*Putamen*) zerstört worden war.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIII — XVI.

Durchgehende Bezeichnungen: n. XII. Hypoglossuskern, pp *Plexus perinuclearis*; pe *Plexus endonuclearis*. — f. XII. Wurzelfasern des Hypoglossus; D. rechts, — S. links, — faff (sogenannte) *Fibrae afferentes XII*, fc (sogenannte) *Fibrae commissurales nucleorum hypoglossi*.

Fig. 1. Photogramm der rechten Grosshirnhemisphäre des *Cercopithecus griseoviridis*: Zerstörung des unteren Drittels des G. frontalis lateralis.

Fig. 2. Schema derselben Hemisphäre, um das Läsionsgebiet schärfer hervorzuheben.

Fig. 2 bis. *Cercop. griseoviridis*. Photogramm eines durch den hinteren Teil des G. frontalis lateralis geführten Frontalschnittes. Rechts sieht man die Zerstörung des G. frontalis lateralis, die sich bis zum vorderen Ende des Nucleus lentiformis erstreckt.

Fig. 3. *Cercopith. griseoviridis*. Photogramm eines durch den mittleren Teil des Pes pedunculi geführten Frontalschnittes (Färbung nach Pal). Im rechten Pes pedunculi bemerkt man ein vorwiegend auf das zweite mediale Sechstel beschränktes Degenerationsgebiet.

Fig. 3 bis. *Cercopith. griseoviridis*. Frontalschnitt an der Grenze von Brücke und Hirnschenkel. Rechts sieht man das Bündel „von der Haube zum Fusse“ und das dorsomediale Bündel der Pyramidenbahnen degeneriert.

Fig. 4. *Cercopithecus griseoviridis*. Ausreissung des linken Nervus hypoglossus. Frontalschnitt der Oblongata an der Grenze des distalen und des dritten Drittels des Hypoglossuskerns. Rechts sieht man die Degeneration der dorsomedialen Fasern (p) der Pyramide; ausserdem sind auf dieser Seite fast sämtliche Fibræ rectae der Raphe (fr) verschwunden. Links hat der Hypoglossuskern an Volumen verloren, der Plexus endonuclearis ist erheblich rarefiziert, viele Zellen des Hypoglossuskerns sind verschwunden, besonders die an der dorsolateralen Peripherie gelegenen; besser erhalten, wenn auch atrophisch, sind die im Zentrum gelegenen.

Fig. 5. *Cercopith. griseoviridis*. Dorsomedialer Teil eines Frontalschnittes im Niveau des mittleren Teiles des Hypoglossuskerns. Links erscheint das Gebiet des Hypoglossuskerns um ungefähr $\frac{1}{2}$ verkleinert, nur wenige Zellen sind erhalten, und diese fast alle geschrumpft; der Plexus endonuclearis ist stark rarefiziert, die Wurzelfasern des Hypoglossus, besonders die lateralen sind zum Teil verschwunden. Die anderen Formationen sind beiderseits gut erhalten.

Fig. 6. *Cercopithecus patas*. Ausreissung des linken Nervus hypoglossus. Dorsomedialer Teil eines Frontalschnittes im Niveau des distalen Drittels des Hypoglossuskerns (Färbung nach Pal und mit Fuchsin). Links ist der Plexus endonuclearis rarefiziert, viele Nervenzellen des Hypoglossuskerns und zwar besonders die lateralsten, und auch viele zentrale sind verschwunden, besser erhalten sind die medialen. Die Fibræ afferentes, die Fibræ commissurales und der Plexus perinuclearis sind auf beiden Seiten gut erhalten.

Fig. 7. *Cercop. patas*. Schnitt wie oben, im Niveau des mittleren Teiles des Hypoglossuskerns. Man bemerkt links ungefähr die gleichen Veränderungen wie in vorhergehender Figur; ausserdem sind von den Zellen des Hypoglossuskerns diejenigen besonders atrophisch oder verschwunden, welche an der dorsolateralen Peripherie liegen.

Fig. 8. *Cercocebus fuliginosus*. Ausreissung des linken Nervus hypoglossus. Teil eines Schnittes wie oben, im Niveau des mittleren Teiles des Hypoglossuskerns (Färbung Pal-Fuchsin). Die Fibræ afferentes des Hypoglossuskerns sind beiderseits wenig sichtbar; die Fibræ commissurales und der Plexus perinuclearis sind beiderseits gut erhalten. Links sind der Plexus endonuclearis und die lateralsten Wurzelfasern des N. hypoglossus zum grossen Teile verschwunden; die peripherischen Nervenzellen sind fast alle verschwunden, die zentralen zum grossen Teile geschrumpft.

Fig. 9. *Inuus caudatus*. Ausreissung des linken Nervus hypoglossus. Schnitt wie oben im Niveau der mittleren Teile des Hypoglossuskerns. Links bedeutender Schwund der Zellen des Hypoglossuskerns; am meisten betroffen sind die an der dorsolateralen Peripherie gelegenen; der Plexus endonuclearis ist etwas rarefiziert, und zwar seinem lateralen Rande

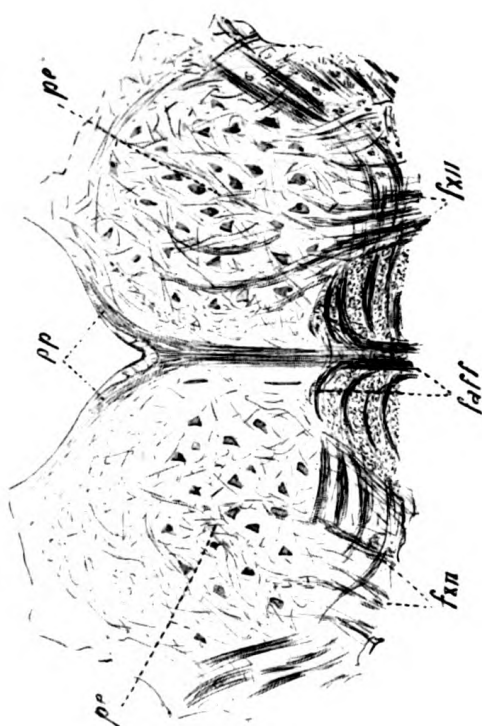


Fig. 7.

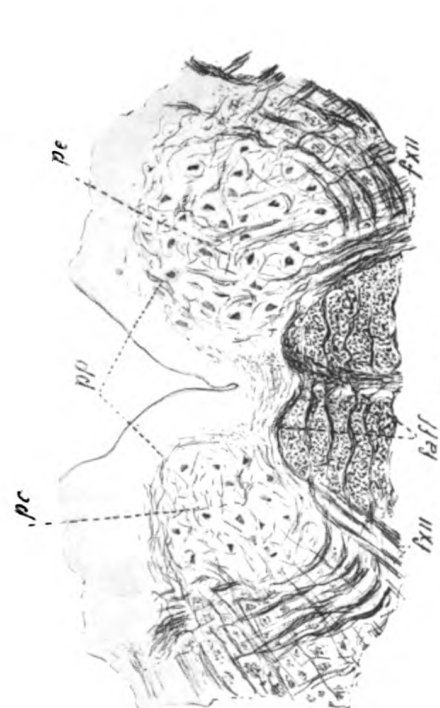


Fig. 8.

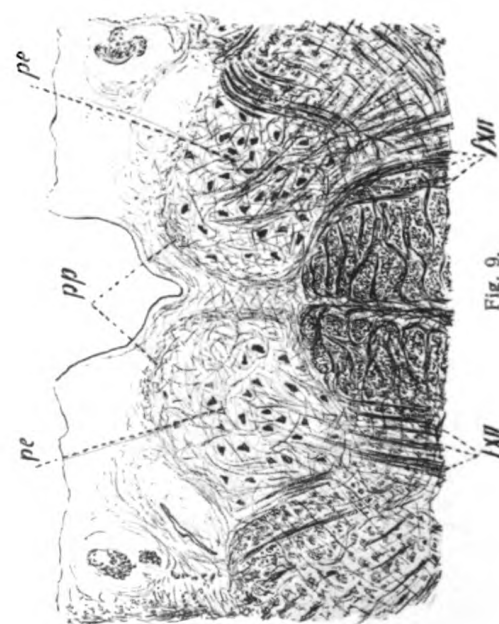


Fig. 9.

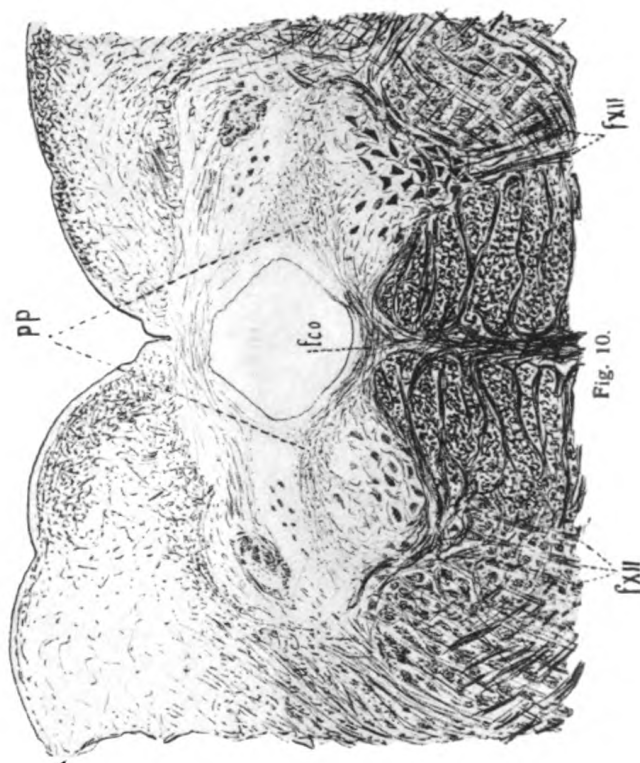


Fig. 10.

Mingazzini-Polimanti.

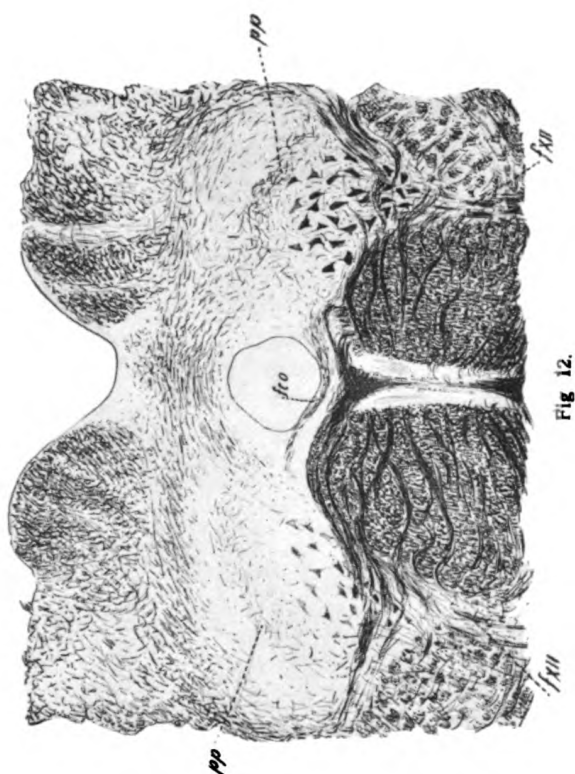


Fig. 12.

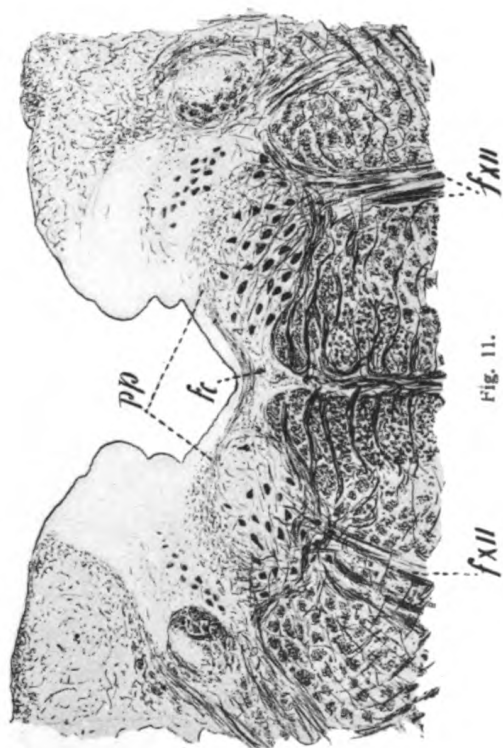


Fig. 11.

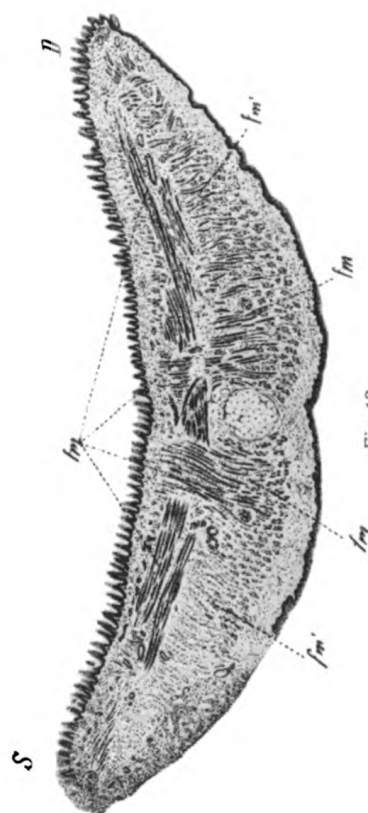


Fig. 13.

entsprechend; die lateralsten Wurzelfasern sind verschwunden. Die anderen Formationen (Fibrae commissurales und die F. afferentes XII) sind beiderseits gut erhalten.

Fig. 10. Erwachsene Katze. Ausreissung des linken Nervus hypoglossus hinter der Ansa. Teil eines Schnittes wie oben, im Niveau des distalen Drittels des Hypoglossuskernes (Färbung Pal-Fuchsin). Im Hypoglossuskern sieht man links, dass die dorsolateralen Zellen zum Teil verschwunden sind; die zentralen und die lateralen des ventralen Poles sind besser erhalten, doch fast alle geschrumpft. Der Plexus perinuclearis und die Wurzelfasern sind zum Teil rarefiziert. Die Fibrae afferentes und die Fibrae (fco) commissurales XII sind beiderseits unversehrt.

Fig. 11. Erwachsene Katze. Schnitt wie oben, im Niveau des mittleren Teiles des Hypoglossuskernes. Im linken Hypoglossuskern sind die Ganglienzellen des Zentrums und einige der medialen und ventralen Peripherie zum guten Teil erhalten; die dorsolateralen sind verschwunden oder haben an Volumen verloren. Die übrigen Teile verhalten sich wie in der vorhergehenden Figur.

Fig. 12. Junge Katze. Ausreissung des linken Nervus hypoglossus hinter der Ansa. Frontalschnitt wie oben, an der Grenze des mittleren und distalen Drittels des Hypoglossuskernes. Links: Der Plexus endonuclearis ist fast vollständig verschwunden; von den Kernzellen des Hypoglossus sind viele, und zwar besonders die peripherischen, vollständig zerstört; die anderen, also die zentralen und auch die ventralen, sind blass und haben wenig scharfe Konturen. Die Fibrae afferentes XII und der Plexus perinuclearis sind gut erhalten. Von den Wurzelfasern sind die lateralen verschwunden.

Fig. 13. Junge Katze. Frontalschnitt des vorderen Abschnittes der Zunge (Färbung mit Hämatoxylin). Im Muskelfasern, die auf der linken Seite (S) zum grossen Teile, besonders in dem ventralen Teile der lateralen drei Viertel atrophiert (fm) oder verschwunden sind; man vergleiche dieselben mit den gut erhaltenen der rechten Seite. Die feinen im Texte beschriebenen Veränderungen sind bei dieser Vergrösserung nicht sichtbar.

Literatur-Verzeichnis.

- Ascoli*, Sull' emiatrofia della lingua. Il Policlinico 1894.
Ballet et Marinesco, Note sur les lésions de l'hypoglosse consécutives à l'arrachement du nerf. Bull. Soc. méd. d. Hôpitaux, Paris, 17 Mars 1898.
Biancone, Contributo allo studio dell'emiatrofia della lingua. Vol. XXIX, fasc. I—II. Riv. sperim. di Freniatria.
Cayal, Mecanismo de la regeneracion de los nervios. Trab. Labor. Invest. Biol. Fase. 3, 1905.
Da Fano, Feine Strukturveränderungen der motorischen etc. Archiv für pathol. Anatomie 1908.
Fodà, Sulle alterazioni delle cellule del nucleo di origine in seguito a taglio o strappamento dell'ipoglosso. Riv. di patol. nervosa, vol. IV. 1899.
Forel, Ueber das Verhältnis der experimentellen Atrophie. 1891. Zürich.
Flatau, Ueber die Pyramidenbahnen. Lemberg 1906.
Gehuchten, L'anat. fine de la cellule nerveuse. La Cellule. Vol. XIII. pag. 3 (3).
Geronzi, Contrib. allo studio delle paral. bulb. unil. Bull. Soc. Lanc. Ann. XVI.
Kosako und Jagita, Jahrb. f. Psych. und Neurol. Untersuchungen etc. Vol. XXIV. 1903.
Hudovernig, Zur Anatomie des peripheren Hypoglossus. Journal f. Psych. und Neurol. IX. 1907. Neurol. Bl. 1908. p. 626.
Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. Leipzig 1893. Bd. II.
Obersteiner, Anleitung beim Studium der nervösen Zentralorgane. Leipzig 1896.

- Mingazzini*, Intorno alle origini del nervus hypogl. *Annali di Freniatria*, vol. I, fasc. 4.
- Derselbe, Osservazioni cliniche ed anatomiche sull'emiatrofia della lingua. *Arch. ital. di otologia*. Anno 1896. Vol. IV.
- Derselbe, Osservaz. morfolog. sul nucleo dell'ipogl. *Arch. d. fisiol.* Vol. VII.
- Monakow*, *Gehirnpathologie*. Nothnagel's. spec. Pathol. u. Therapie. II. Aufl. 1905. Wien.
- Parhon* und *Goldstein*, Lésions second. dans les cellules du noyau de l'hypoglosse. *Romaine médic.* Avril 1900.
- Derselbe, Sur l'origine de la branche descend. de l'hypogl. *Romaine médicale* 1899.
- Parhon*, M. et Mm., Contribution à l'étude des localisations dans le noyau de l'hypogl. *Revue Neurol.* 1903. p. 461.
- Staderini*, Ricerche speriment. sopra l'origine reale del nervo ipogloss. *Intern. Mon. f. Anat. u. Phys.* 1895. Bd. 12. H. 4.
- Derselbe, Le fibrae propriae etc. *Monit. zool. ital.* 1897.
- Schütz*, Anatomische Untersuchungen über den Faserverlauf etc. *Archiv f. Psych.* Bd. 22.
- Wiersma*, Fälle von Hemiatr. linguae. *Neurol. Blatt.* 1899. No. 18.

(Aus dem Stoffwechsellaboratorium der Kgl. Universitäts-Nervenlinik
Göttingen.)

Untersuchungen über die Atmung der Geisteskranken.

III. Teil. Weitere Beobachtungen über den Energieumsatz der Hebephrenen.

Von

Dr. med. A. BORNSTEIN und Dr. phil. v. OVEN.

Vor einiger Zeit hatte der eine von uns über Versuche berichtet¹⁾, aus denen hervorzugehen schien, dass bei einer Anzahl — nicht bei allen — Hebephrenen eine Verminderung des Umsatzes chemischer Energie besteht, die in Form von Wärme bei der Verbrennung von Eiweiss, Fett und Kohlehydraten frei wird und die man am einfachsten aus dem respiratorischen Stoffwechsel, aus der Produktion der Kohlensäure und der Assimilation des Sauerstoffs berechnet. Als Massstab wurde dabei der „Grundumsatz“ der Versuchsperson (auch Erhaltungsumsatz genannt) angenommen, d. h. der Umsatz des nüchternen Menschen (10—15 Stunden nach der letzten Mahlzeit) bei vollständiger Körperruhe, gemessen mit dem *Zuntz*schen Respirationsapparate.

¹⁾ *Monatsschr. f. Psych. und Neurol.* Bd. 24. S. 392ff.

Es erschien wünschenswert, die begonnenen Versuche nach mehreren Gesichtspunkten fortzuführen. Zuerst mussten die damals gemachten Beobachtungen natürlich bestätigt werden, was um so nötiger erschien, als *Frenkel-Heiden* bei drei von ihm untersuchten Fällen diese Störung nicht hatte finden können. Dies beweist zwar nichts gegen die Richtigkeit der früheren Versuchsreihen — denn auch wir hatten derartige Hebephrenen und Katatoniker mit normalem Stoffwechsel gefunden —, spricht aber jedenfalls nicht gerade zu ihren Gunsten. Wenn wir nun auch subjektiv davon überzeugt waren, dass unsere Versuchstechnik einwandfrei war und ein Irrtum bei unseren zahlreichen Beobachtungen auszuschliessen war, so erschien es uns doch erforderlich, wenigstens an einem unserer Kranken die erhaltenen Resultate von autoritativer Seite bestätigen zu lassen. So wandten wir uns denn an Herrn Prof. *Adolf Löwy* in Berlin, dessen Kompetenz in diesen Fragen nicht bezweifelt werden dürfte, mit der Bitte, einige Gasproben eines Patienten im *Zuntzschen* Laboratorium zu analysieren.

Dieser Bitte kam Herr Prof. *Löwy* mit gewohnter Liebenswürdigkeit nach, wofür wir ihm auch an dieser Stelle unseren wärmsten Dank aussprechen möchten. Ferner danken wir auch Herrn Dr. *Glikin* von *Zuntzschen* Institute für die Analyse einer weiteren Reihe von Gasproben des gleichen Kranken, so dass die erhaltenen Resultate mehrerer, unabhängiger Beobachter miteinander verglichen werden können. Die Mittelwerte der gefundenen Zahlen gibt die folgende Tabelle I¹⁾.

Tabelle I.

M. St., 29 Jahre alt, 160 cm, 60—63,5 kg, normaler Grundumsatz: 1650 Kalorien.

Pro Minute verbrauchter Sauerstoff	Grundumsatz in 24 Stunden	Analysator
184,4 cm ³	1302 Kalorien	Bornstein 1908 ²⁾
171,2	1207 „	Bornstein u. v. Oven 1909
168,1 cm ³	1204 „	Löwy 1909
179,2 cm ³	1224 „	Glikin 1909 ³⁾

Es geht aus dieser Tabelle hervor, dass die erhaltenen Resultate für den Grundumsatz bei den drei neuen Versuchsreihen so gut wie völlig miteinander übereinstimmen, und zwar liegen die Werte noch niedriger als bei den im vorigen Jahre angestellten Versuchen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass der Grundumsatz im Verlaufe der Krankheit noch weiter gesunken ist, doch möchten wir nicht mit Sicherheit behaupten, dass bei den Versuchen im Jahre 1908 alle und jegliche Muskelspannung auszuschliessen war, wodurch

¹⁾ Betr. d. Einzelwerte s. Tab. VI.

²⁾ l. c.

³⁾ Erhielt Ovarialtabletten, s. weiter unten.

damals etwas zu hohe Werte hätten vorgetäuscht werden können. Die gefundenen Werte betragen etwa 73—74 pCt. der Norm, d. h. sie sind — wenigstens nach der herrschenden Ansicht — durchaus pathologisch und liegen noch erheblich niedriger als alle von uns bei früheren Untersuchungen gefundenen Zahlen. *Es ist also bei diesem Hebephrenen von drei verschiedenen, mit der gasanalytischen Technik vertrauten Beobachtern eine Herabsetzung des Grundumsatzes beobachtet worden; und zwar liegen die erhaltenen Werte noch erheblich niedriger, als die im Jahre 1908 beim gleichen Kranken gefundenen.*

Es kann somit die Frage, ob es Fälle von Jugendirresein mit herabgesetzter Gesamtoxydation gibt, als im bejahenden Sinne entschieden betrachtet werden. Eine andere Frage ist es, ob diese Fälle häufig oder gar die Regel sind. Bei den früheren Versuchen war bei einem ziemlich hohen Prozentsatz der Fälle (6 von 12 Fällen sicher 3, an der Grenze des Pathologischen liegend) die Stoffwechselstörung beobachtet worden. Nicht so bei den jetzigen Versuchen. Zwar wurde noch bei zwei daraufhin nachuntersuchten Kranken (mit dem obenerwähnten also bei drei) die Stoffwechselstörung als unvermindert weiterbestehend gefunden; die Tabelle II gibt ein Resumé dieser Versuchsreihen. An den anderen konnten aus verschiedenen Gründen keine neuen Versuche angestellt werden; die eine Patientin war nach einer Diphtherie einer chronischen Pneumonie erlegen, andere waren aus der Behandlung entlassen oder in andere Anstalten verlegt worden.

Tabelle II.

Dat.	Pro Minute		Respirat. Quotient CO ₂ : O ₂	Bemerkungen
	gebildete Kohlen- säure cm ³	ab- sorbiertes Sauerstoff cm ³		
8. VIII 08 ¹⁾	147,8	161,0	0,918	L. E., 48 kg, 148 cm
11. VIII. 08	156,2	163,7	0,956	Vergl. Bd. 24, S. 422
11. VIII. 08	156,4	164,6	0,953	
2. I. 09	117,4	147,8	0,795	P. W., 44 kg, 157 cm
4. I. 09	113,9	143,7	0,794	
5. I. 09	115,3	157,5	0,732	Soporös. Spannungen der Nackenmuskulatur

Bei einem 46 Jahre alten Kranken wurden die Versuche deswegen nicht wiederholt, weil man die gefundene Oxydationsverminderung zur Not auch auf das Alter des Kranken hätte zurückführen können. In den Fällen jedoch, in denen wir den äusseren Umständen nach in der Lage waren, die früheren Resultate nachzuprüfen, haben wir sie bestätigt gefunden.

¹⁾ Mittel aus zwei gut übereinstimmenden Versuchen.

Unter den 12 neuen Kranken, die zur Beobachtung gelangten, haben wir jedoch nur in 2—3 Fällen eine mehr oder weniger grosse Herabsetzung des Grundumsatzes beobachten können. Der Prozentsatz ist also sehr viel geringer als bei den Versuchen der früheren Reihe. In der folgenden Tabelle III geben wir die Versuchsprotokolle von 2 Kranken, die einen recht niedrigen Grundumsatz hatten, die einer dritten Kranken finden sich in Tabelle VII.

Tabelle III.

Dat.	Pro Minute		Respirat. Quotient CO ₂ : O ₂	Bemerkungen
	produzierte Kohlen- säure cm ³	aufge- nommener Sauerstoff cm ³		
28. X. 08	139,5	184,0	0,758	Frl. U., ca. 30 Jahre, 161 cm, 57—61,5 kg Nicht ganz ruhig Hustet öfters während des Versuches
28. X. 08	139,7	186,5	0,749	
31. X. 08	133,8	190,5	0,703	
1. XI. 08	153,9	194,6	0,791	
7. XI. 08	151,6	200,0	0,758	Frau O., 37 Jahre, 53 kg Starke Spannungen während beider Versuche
7. XI. 08	148,3	192,8	0,775	

Die Grösse des Kraftumsatzes eines Kranken kann man noch auf anderem Wege feststellen als der ist, den wir besprochen haben. Setzt man nämlich einen Menschen mit einer bestimmten Nahrung ins Körpergleichgewicht, d. h. bleibt das Körpergewicht dieses Menschen während einer Reihe von Tagen bei dieser Nahrung unverändert, so kann man annehmen, dass sein Energieumsatz dem Energiegehalt der zugeführten Nahrung entspricht, abzüglich des Energiegehalts von Urin und Stuhlgang, die man im allgemeinen leicht bestimmen resp. in vielen Fällen schätzen kann. Diese Methode ist vielleicht etwas weniger genau als die Methode der Respirationsversuche, ist aber, besonders wenn man die Versuche über eine genügende Reihe von Tagen ausdehnt, im Prinzip richtig. Sie gibt jedoch, wie ausdrücklich hervorgehoben werden muss, eine etwas andere Funktion als der Respirationsversuch am Zuntzschen Apparat, und zwar den „Gesamtumsatz“, d. h. den Grundumsatz vermehrt um den Leistungszuwachs für Körperbewegungen und für Verdauungsarbeit. Die Grösse dieses Gesamtumsatzes muss natürlich, falls der Grundumsatz herabgesetzt ist, auch erniedrigt sein; doch würde eine solche Aenderung nur unter besonders günstigen Umständen wahrnehmbar sein, im allgemeinen nur, wenn der Leistungszuwachs für Muskelarbeit so gering ist, dass er nicht allzu stark ins Gewicht fällt, also z. B. bei ruhigen, bettlägerigen Kranken. Diese Bedingung erfüllte am ehesten noch

die Patientin U., an der eine derartige Schätzung des Grundumsatzes vorgenommen werden konnte. Die Resultate zeigt Tabelle IV.

Tabelle IV. Frl. U.

Dat.	Körpergewicht kg	Perspiration insensibilis g	Bemerkungen
10. XI.	50,860	> 875	Patientin hat seit 2 Tagen fast völlig gehungert. 2 Liter Milch. 25 g Sanatogen, 150 g Zucker
11. XI.	51,010	546	desgl.
12. XI.	51,900	626	desgl.
13. XI.	52,720	1173	desgl.
14. XI.	53,420	917	desgl.
15. XI.	53,380	1023	desgl.
16. XI.	53,750	907	desgl.
17. XI.	54,000	925	desgl.
18. XI.	54,110	905	2 Liter Milch, 100 g Zucker
19. XI.	54,100	919	desgl.
20. XI.	54,090	892	desgl.
21. XI.	54,160	912	desgl.
22. XI.	54,120	887	desgl.
23. XI.	54,110	907	desgl.

Die Patientin war mit einer Zufuhr von etwa 1720 Kalorien im Körpergleichgewicht. Nach Abzug der Abgänge durch Stuhlgang, Sputum u. s. w. mögen etwa 1600 Kalorien wirklich im Körper verbrannt sein. *Magnus-Lewy* schätzt den Gesamtumsatz einer derartigen bettlägerigen normalen Person auf ca. 1800 Kalorien. Bei unserer Patientin würden wir eher einen noch höheren Wert zu erwarten haben, weil dieselbe nicht ruhig im Bette lag, sondern oft stundenlang wippende Bewegungen im Bette machte. Leider musste der Versuch abgebrochen werden, weil die Patientin die Anstalt verliess. Ohne dass wir also auf diesen kurzen Versuch besonderes Gewicht legen wollen, scheint uns doch der niedrige Wert des Gesamtumsatzes ganz in den Rahmen der anderen Versuche zu passen, die wir an der gleichen Kranken angestellt haben.

An der grossen Mehrzahl der neuen Kranken, die wir untersuchten, konnte, wie schon erwähnt, eine Störung des Kraftwechsels nicht wahrgenommen werden. Das kann verschiedene Gründe haben. Einmal ist es nicht leicht, aus dem Material einer mittelgrossen Irrenanstalt Versuchspersonen auszusuchen, die sich gegen das Atmen in den Respirationsapparat nicht sträuben und auch sonst die nötige Körperruhe innehalten. Nachdem naturgemäss bei den früheren Versuchen gerade die ruhigeren Kranken

ausgesucht waren, blieben im allgemeinen nur Kranke übrig, die nicht so ruhig lagen, wie bei den früheren Versuchen. Andere Versuchspersonen lagen zwar scheinbar ruhig, bliesen aber nach Leibeskräften in den Apparat hinein, so dass 7—10—12 Liter Luft pro Minute die Lunge passierten. Dass bei diesen Versuchen Werte gefunden wurden, die normal oder oft auch höher als normal waren, beweist noch nicht mit Sicherheit, dass der Grundumsatz wirklich normal war.

So musste denn die Frage berechtigt erscheinen: Gibt es überhaupt typische Fälle von Dementia praecox, die eine Herabsetzung des Grundumsatzes nicht zeigen? Wir glauben, diese Frage bejahen zu müssen.

In der folgenden Tabelle geben wir die Versuche an denjenigen unserer Hebephrenen, die einen normalen Grundumsatz zeigten und bei denen dennoch eine wesentliche Beeinflussung durch Muskelspannungen und Muskelbewegungen nicht zu konstatieren war. Es gibt also in der Tat Fälle von Dementia praecox, die einen völlig normalen Kraftwechsel haben, und es würde sich jetzt noch darum handeln, zu untersuchen, ob die Fälle mit Herabsetzung des Grundumsatzes einem einheitlichen Krankheitsbilde entsprechen. Das hat sich bis jetzt nicht feststellen lassen; weder das Krankheitsbild noch die Schwere der Erkrankung scheint in einem offensichtlichen Zusammenhange mit der Stoffwechselstörung zu stehen. Vielleicht deckt aber später eine genaue psychische Analyse einen solchen Zusammenhang auf.

Tabelle V.

Datum	Pro Minute		Respirat. Quotient CO ₂ : O ₂	Bemerkungen
	gebildete Kohlen- säure cm ³	ver- brauchter Sauerstoff cm ³		
13. XI. 08	152,4	217,4	0,701	Frl. L., 18 Jahre, 52 kg
13. XI. 08	152,3	215,7	0,706	
21. XI. 08	175,0	220,9	0,792	
5. XII. 08	167,3	221,0	0,757	
19. XII. 08	166,0	207,6	0,800	
10. XII. 08	169,8	222,4	0,764	M., ca. 25 Jahre, ca. 65 kg.
10. XII. 08	172,0	225,1	0,764	
18. XII. 08	163,2	208,2	0,784	
27. XI. 08	196,3	236,5	0,830	D., 20 Jahre, 61,5 kg 175 cm
19. XII. 08	194,3	254,8	0,762	
21. XII. 08	188,4	249,6	0,757	

Es war in der früheren Arbeit die Möglichkeit diskutiert worden, dass es sich bei der Stoffwechselstörung um eine mit der

Pubertät im Zusammenhang stehende Entwicklungsanomalie handeln könnte; diese Möglichkeit war damals schliesslich als die wahrscheinlichste hingestellt worden. Wenn man dieser Vorstellung im einzelnen nachgehen wollte, so würde man zwei Analogien dazu aus der menschlichen Physiologie heranziehen können, einmal die Herabsetzung des Energieumsatzes bei Greisen, anderseits diejenige bei kastrierten Tieren. Die psychischen und physischen Erscheinungen, die bei diesen beiden analogen Kraftwechselstörungen auftreten, sind bekanntlich trotz mancher Analogien voneinander und von dem Symptombild der Hebephrenie grundverschieden; gerade deswegen aber erschien es nützlich, der möglichen Analogie in bezug auf den Stoffwechsel noch weiter nachzugehen, schon um präzisere Anhaltspunkte für spätere Fragestellungen zu erhalten.

A. Löwy, der die Herabsetzung des Energieumsatzes bei kastrierten Tieren als erster mit einwandfreien Methoden nachwies, zeigte gleichzeitig, dass diese Herabsetzung durch Verfüttern von Ovarialsubstanz sowohl bei weiblichen als auch bei männlichen Versuchstieren völlig aufgehoben werden kann. Wie verhalten sich nun unsere Hebephrenen gegenüber der Zufuhr von Ovarialsubstanz? Die Beantwortung dieser Frage ist wichtig ehe man zu weiteren Erklärungsversuchen schreitet.

Wir haben, diesem Gedankengang folgend, zwei unserer Kranken Ovarialtabletten verabreicht. Die Resultate dieser Versuche zeigen die folgenden Tabellen VI und VII.

Tabelle VII.

Datum	Pro Minute		Respira- tor. Quotient CO ₂ :O ₂	Bemerkungen
	produ- zierte Kohlen- säure cm ³	aufge- nomme- ner Sauer- stoff cm ³		
16. XII. 08	167,4	191,2	0,876	Schl., ca. 20 Jahre; 55,5 kg
17. XII. 08	161,8	188,9	0,857	
17. XII. 08	163,4	188,9	0,866	
18. XII. 08	172,0	188,7	0,912	Seit 18. XII. mittags 9 Oophorintabletten (Landau) täglich. Heute etwas Leibschmerzen
21. XII. 08	171,5	197,6	0,868	
22. XII. 08	145,0	184,7	0,786	
2. I. 09	163,7	199,4	0,821	
5. I. 09	172,8	206,6	0,836	Seit 7. I. 12 Oophorin- tabletten täglich
6. I. 09	180,6	224,9	0,803	
8. I. 09	180,9	220,1	0,822	
11. I. 09	163,9	212,8	0,770	Seit 9. I. kein Oophorin mehr
13. I. 09	178,3	223,4	0,798	

Tabelle VI.

Dat.	Pro Minute		Respirat. Quotient CO ₂ : O ₂	Bemerkungen
	gebildete Kohlen- säure cm ³	ver- brauchter Sauerstoff cm ³		
7. I. 09	136,1	116,2	0,931	St., 29 Jahre, Gew. 60 kg, Länge 160 cm
7. I. 09	149,2	166,5	0,896	Seit 9. I. tägl. 12 Ta- bletten Ovarial (Merk), seit 11. I. 18 Tabletten
11. I. 09	137,5	161,4	0,852	
13. I. 09	147,1	146,3	1,005	
15. I. 09	132,4	175,6	0,754	desgl.
29. IV. 09	132,4	151,3	0,875	Gew. 62 kg
1. V. 09	159,6	194,4	0,8211	
4. V. 09	144,6	181,5	0,796	
6. V. 09	145,7	174,2	0,836	Gew. 63 kg
8. V. 09	135,3	162,6	0,832	
11. V. 09	152,4	203,0	0,751	
13. V. 09	175,2	151,7	0,866	1 g Veronal 1 g Veronal 1 g Veronal 1 g Veronal 1 g Veronal 1 g Veronal seit 7. VI. 09 18 Ovarialtabletten (Merk) täglich. 1 g Veronal
15. V. 09	135,1	177,0	0,763	
17. V. 09	149,8	160,5	0,934	
20. V. 09	143,7	160,6	0,894	
22. V. 09	153,5	159,3	0,964	
25. V. 09	144,9	182,4	0,795	
25. V. 09	157,0	196,8	0,798	
27. V. 09	157,2	175,0	0,899	
27. V. 09	167,3	176,1	0,950	
29. V. 09	145,0	148,3	0,978	
29. V. 09	152,6	155,5	0,982	
10. VI. 09	131,3	151,4	0,867	
12. VI. 09	149,9	162,3	0,924	1 g Veronal 1 g Veronal
12. VI. 09	163,9	179,0	0,916	
15. VI. 09	176,8	176,6	1,002	
15. VI. 09	170,1	171,0	0,995	1 g Veronal 1 g Veronal
17. VI. 09	134,9	177,0	0,762	
17. VI. 09	142,1	178,3	0,797	
19. VI. 09	133,2	183,3	0,726	1 g Veronal 1 g Veronal
19. VI. 09	129,2	177,0	0,730	
22. VI. 09	135,8	175,6	0,773	
22. VI. 09	134,3	183,8	0,731	

Der am längsten beobachtete Kranke St. der Tabelle VI zeigt keine wesentliche Beeinflussung des Grundumsatzes durch die Zufuhr von verhältnismässig grossen Mengen der Eierstocksubstanz (18 Tabletten zu 0,5 g). Dagegen scheint der Grundumsatz des Kranken der Tabelle VII durch die Ovarialtabletten etwas erhöht zu sein (um etwa 15 pCt.); doch ist einerseits bei diesem Kranken die Herabsetzung des Grundumsatzes überhaupt nur sehr gering, anderseits die Erhöhung nach Verabreichung der Ovarialtabletten ebenfalls nicht gross genug, um starkes Gewicht darauf zu legen. Wir werden deshalb sagen müssen, dass bei unseren Kranken eine erhebliche Beeinflussung des Grundumsatzes durch die Ovarialtabletten jedenfalls nicht festgestellt werden konnte, und dass der Zustand des Kraftwechsels unserer Kranken daher eher den durch das Senium als den durch die Kastration geschaffenen Verhältnissen verglichen werden kann

Ueber die Glykosurie der Alkohodeliranten.

Von

Dr. MAX ARNDT,

Heilanstalt „Waldhaus“ bei Wannsee-Berlin.

Als ich im Jahre 1896 auf Veranlassung von *H. Strauss* Untersuchungen über das Vorkommen von alimentärer Glykosurie bei Gehirn- bzw. Geisteskrankheiten anstellte, ergab sich, dass bei Alkohodeliranten nicht nur verhältnismässig oft nach Verabreichung von 100 g Traubenzucker in dem während der nächsten Stunden gelassenen Urin Zucker nachgewiesen werden konnte, sondern dass auch ein nicht unerheblicher Prozentsatz der Deliranten schon bei der gewöhnlichen gemischten Krankenhauskost Zucker im Urin ausschied. Von 15 Deliranten zeigten 7 eine spontane Glykosurie (e nutrimentis), und bei 4 weiteren trat nach Darreichung von 100 g Traubenzucker (alimentäre) Glykosurie auf, so dass also von 15 Deliranten 11 eine Herabsetzung der Assimilationsfähigkeit für Kohlehydrate bzw. Traubenzucker erkennen liessen¹⁾. Ich habe damals darauf hingewiesen, dass vorher nur *Bumm*²⁾ einen Fall von Delirium tremens mit Melliturie ausführlich beschrieben und gleichzeitig hervorgehoben hatte, dass er bei weiteren Untersuchungen einen analogen Befund nie wieder hätte

¹⁾ *Max Arndt*, Ueber alimentäre und transitorische Glykosurie bei Gehirnkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. Bd. X. S. 419.

²⁾ Ueber transitorische Albuminurie und Melliturie bei Delirium tremens. Berliner klinische Wochenschr. 1882. No. 25. S. 378.

erheben können, und dass ferner von *De Wolf*¹⁾ erwähnt worden war, „Glykosurie fände sich als sekundäre Komplikation unter anderem auch beim Delirium tremens.“ Unbekannt war mir, dass auch schon *v. Jaksch*, wie ich bei *Raimann* (s. unten) sehe, im Harn von Deliranten auch ohne vorausgegangene Zuckerzufuhr nicht gerade selten Dextrose gefunden hatte. In der Folge ist dann jedenfalls das Vorkommen von Zucker im Urin der Alkohodeliranten von verschiedenen Autoren bestätigt worden, so insbesondere von *Laudenheimer*²⁾, *J. Strauss*³⁾ und *Raimann*⁴⁾. Dagegen hat sich dieser für die Symptomatologie und die Pathologie des Delirium tremens, wie mir scheint, nicht ganz unwichtige Befund bisher in die Lehrbücher der Neurologie und Psychiatrie noch keinen Eingang verschafft, und, während als körperliche Begleiterscheinung bzw. Uriobefund beim Trinkerdelirium stets das Vorhandensein von Eiweiss angegeben ist, finde ich z. B. in den Lehrbüchern von *Binswanger-Siemerling*⁵⁾, *Kraepelin*⁶⁾, *Oppenheim*⁷⁾, *Reichardt*⁸⁾, *Wernicke*⁹⁾, *Ziehen*¹⁰⁾ keinerlei Hinweis darauf, dass der Harn der Deliranten in einem nicht geringen Prozentsatz der Fälle Zucker enthält. Ich halte es deshalb für angebracht, die Aufmerksamkeit erneut auf diese Tatsache hinzulenken, und will zu diesem Zwecke über die Ergebnisse ausgedehnter Untersuchungen über das Vorkommen von Zucker im Harn der Deliranten berichten, die ich in Fortsetzung und zur Vervollständigung meiner schon mitgeteilten ersten Beobachtungen vor nunmehr beinahe einem Jahrzehnt ausgeführt habe.

Zunächst muss ich kurz mitteilen, welche neuen Tatsachen über das Vorkommen und welche neuen Theorien über das Wesen der Delirantenglykosurie von den schon genannten Autoren seit meiner ersten Publikation gefunden bzw. aufgestellt worden sind. Ich konnte damals, wie eingangs bereits erwähnt, bei 7 unter 15 Deliranten spontane und bei 4 von den 8 übrigen alimentäre

¹⁾ Glycosuria, its complications and therapeutics. Ref. im Zentralbl. f. Nervenheilk. 1884. S. 263.

²⁾ *Rudolf Laudenheimer*, Diabetes und Geistesstörung. Berliner klin. Wochenschr. 1898. No. 21.

³⁾ Untersuchungen über alimentäre, „spontane“ und diabetische Glykosurien, unter besonderer Berücksichtigung des Kohlehydratstoffwechsels der Fiebernden und der Potatoren. Zeitschr. f. klinische Medizin. 1900. Bd. 39. Heft 3 und 4. S.-A. S. 56.

⁴⁾ *Emil Raimann*, Ueber Glykosurie und alimentäre Glykosurie bei Geisteskranken. Zeitschr. f. Heilk. 1902. Bd. 23. Heft 2. S.-A. S. 79 ff.

⁵⁾ *O. Binswanger* und *E. Siemerling*, Lehrbuch der Psychiatrie. 2. Aufl. Jena 1907. Abschnitt über Alkoholpsychosen von A. Cramer. S. 251.

⁶⁾ *Emil Kraepelin*, Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte. VII. Aufl. 1904. Bd. II. S. 99.

⁷⁾ *H. Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Berlin 1908. Bd. II. S. 1601.

⁸⁾ *M. Reichardt*, Leitfaden zur psychiatrischen Klinik. Jena 1907. S. 97 ff.

⁹⁾ *Carl Wernicke*, Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen. Zweite revidierte Auflage. Leipzig 1906. S. 270 ff.

¹⁰⁾ *Th. Ziehen*, Psychiatrie. III. Aufl. Leipzig 1908. S. 434.

Glykosurie — letztere auch bei 2 unter 4 Fällen von Delirium tremens abortivum — nachweisen. In welchem Stadium des Deliriums der Versuch der alimentären Glykosurie angestellt wurde, schien für den positiven oder negativen Ausfall desselben von keiner entscheidenden Bedeutung zu sein; denn während bei einigen Kranken im Höhestadium des Deliriums kein Zucker nach Dextrose-Verabreichung im Urin gefunden wurde, konstatierte ich alimentäre Glykosurie bei anderen, die im abklingenden Delirium dem Versuche unterworfen worden waren. Auch über den Einfluss des Deliriums auf die Dauer der spontanen Glykosurie hatte ich keine sicheren Resultate erhalten, da in 5 Fällen, trotzdem der Urin dieser eben aufgenommenen Deliranten schon Zucker enthielt, noch der Versuch der alimentären Glykosurie gemacht und dadurch das Bild getrübt worden war; der sechste Kranke starb am Tage nach der Aufnahme, und nur bei dem siebenten konnte die Dauer der spontanen Glykosurie bestimmt werden; sie bestand noch 2 Tage nach dem Abklingen des Deliriums fort. Immerhin ergab sich mit völliger Sicherheit, dass sowohl die alimentäre wie die spontane Glykosurie bei Delirium tremens durch dieses selbst bedingt sein mussten, denn einige Zeit nach dem Ablauf der Psychose war in den Fällen mit spontaner Glykosurie der Zucker aus dem Harn verschwunden, und es gelang dann auch nicht mehr, durch Traubenzuckerzufuhr Glykosurie hervorzurufen. In analoger Weise ergab bei den Deliranten, bei welchen während des Deliriums der Versuch der alimentären Glykosurie positiv ausgefallen war, derselbe ein negatives Resultat, wenn er einige Tage nach Ablauf des Deliriums wiederholt wurde. Ich wies darauf hin, dass der Unterschied zwischen spontaner und alimentärer Glykosurie im Delirium nur ein gradueller sei und allerlei Uebergänge vorhanden wären; die Stärke des Deliriums schien mir in dieser Beziehung von keiner ausschlaggebenden Bedeutung zu sein, da sich die Fälle mit spontaner Glykosurie klinisch gar nicht von denen mit alimentärer unterschieden, wie übrigens letztere auch nicht von denen ohne nachweisbare Herabsetzung der Assimilationsfähigkeit für Traubenzucker. Da ich nun bei meinen Versuchen ausserdem gefunden hatte, dass chronische Schnapstrinker, wenn sie unter der direkten schädigenden Einwirkung des Alkoholmissbrauches standen und akute Intoxikations-Erscheinungen darboten, d. h. also nicht delirierende, eben in die Anstalt aufgenommene Trinker oder selbst solche, welche sich nach längerer Abstinenz grade nur einmal tüchtig betrunken hatten, fast regelmässig eine Herabsetzung der Assimilationsfähigkeit für Traubenzucker zeigten, so kam ich zu dem Ergebnis, dass es „die akute Exazerbation der Alkoholintoxikation mit ihrer direkten Nachwirkung sei, welche zur Ausscheidung von Zucker im Urin disponiere; von der Stärke der Intoxikation, der Widerstandsfähigkeit des Individuums und wahrscheinlich von noch mehr Faktoren hänge die Intensität dieser Stoffwechselstörung und ihre Dauer ab“. Ich legte besonderen Nachdruck darauf, dass die Glykosurie der Schnapstrinker die Folge akuter toxischer

Zustände sei, da ja bei diesen selben Personen und bei Schnaps-trinkern überhaupt der Versuch der alimentären Glykosurie fast durchgehends negativ ausfiel, wenn sie längere Zeit alkohol-abstinent gewesen waren. Dabei habe ich allerdings das Delirium einfach als „direkte Nachwirkung der Alkoholintoxikation“ auf-gefasst und nicht als einen *spezifischen*, wenn auch selbstverständ-lich auf der Basis des chronischen Alkoholmissbrauches ent-standenen. toxischen Prozess, als welcher es doch wohl richtiger anzusehen sein dürfte¹⁾. *Laudenheimer*²⁾, der meine Befunde im grossen und ganzen bestätigte, lehnt deshalb die Annahme, dass es sich bei der spontanen und alimentären Glykosurie der Deliranten um eine einfache Alkoholvergiftungserscheinung handele, ab, fasst sie vielmehr als einen spezifisch deliriösen Stoffwechselvorgang auf, ähnlich wie die Albuminurie, und erblickt darin eine interessante Vervollständigung der Analogie des Delirium tremens und der akuten fieberhaften Infektionskrankheiten, mit denen es ja den typisch kritischen Abfall der Krankheit, Blut- und Pulsbefund, Albuminurie gemeinsam hat und die ja auch nur im Fieber-stadium zu alimentärer Glykosurie disponieren.“ Er hatte unter 29 Deliranten der Leipziger psychiatrischen Klinik, deren Urin während der Dauer des Deliriums täglich untersucht worden war, bei 7 Zucker in Mengen bis zu 1 pCt. gefunden, und zwar war der-selbe stets erst mehrere Tage nach Ausbruch der Psychose auf-getreten, um spätestens einen Tag nach dem kritischen Abfall des Deliriums wieder zu verschwinden. Ob der beträchtliche Unterschied in der Frequenz der Delirantenglykosurie zwischen meinen (7:15) und seinen (7:29) Ergebnissen auf Zufall oder lokale Verhältnisse, z. B. verschiedene Zusammensetzung des alkoholischen Getränks oder Unterschiede der Krankenhausernährung, zurückzuführen sei, liess er dahingestellt. Uebereinstimmend mit den Angaben von *H. Strauss*³⁾ und mir, konnte er bei mehr als 50 pCt. seiner Deliranten (nach Darreichung von 120—150 g Traubenzucker) alimentäre Glykosurie konstatieren, eine Disposition, die nach Abfall des Deliriums rasch verschwand und selbst bei Deliranten mit spontaner Glykosurie schon am zweiten Tage nach dem kritischen Schlaf nicht mehr nachzuweisen war. *J. Strauss*⁴⁾ konnte auf Grund seiner Unter-suchungen das Vorkommen von alimentärer und spontaner Glyko-surie im Delirium tremens bestätigen. Er ist der Meinung⁵⁾, dass die direkte, sich aus verschiedenen Faktoren zusammensetzende Wirkung des Potatoriums und der unmittelbare Einfluss des

¹⁾ Uebrigens sind die Ansichten der Autoren darüber, ob das Delirium tremens nur eine Exacerbation der chronischen Alkoholvergiftung oder die Folge von durch den Alkoholmissbrauch im Körper entstandenen (evtl. Stoff-wechsel-) Giften sei, recht geteilt (s. *Wassermeyer*, Delirium tremens. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 44. Heft 3. S. 906 ff).

²⁾ l. c. S. 8/9.

³⁾ *Hermann Strauss*, Zur Lehre von der neurogenen und der thyreo-genen Glykosurie. Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 18 und 20.

⁴⁾ l. c. S. 56.

⁵⁾ l. c. S. 56.

deliriösen Prozesses als solcher gemeinsam an dem häufigen Auftreten der Glykosurie bei Deliranten ursächlich beteiligt wären. Speziell die von ihm nachgewiesene Tatsache des Vorkommens spontaner Glykosurie bei nicht delirierenden Potatoren weise darauf hin, dass der direkte Einfluss des Potatoriums auf das Eintreten der spontanen Glykosurie der Deliranten nicht ganz geleugnet werden könne. Eine ganz erhebliche Erweiterung unserer Kenntnisse vom Wesen der Delirantenglykosurie brachte die Arbeit *Raimanns*¹⁾. Er ging bei seinen ausgedehnten Untersuchungen über Glykosurie und alimentäre Glykosurie bei Geisteskranken von dem etwas schematischen Verfahren ab, das die meisten bisherigen Autoren angewandt hatten, indem sie den Kranken eine bestimmte Menge, meist 100 g, Traubenzucker verabreichten und dann die Fälle, je nachdem im Urin Zucker nachgewiesen werden konnte oder nicht, in solche mit positivem und solche mit negativem Versuchsausfall sonderten. Er bestimmte vielmehr für jeden Kranken die Assimilationsgrenze für Traubenzucker, d. h. diejenige Menge Dextrose, welche in den Organismus eingeführt werden musste, damit in dem darauffolgend entleerten Harn mit den gebräuchlichen klinischen Proben Zucker eben nachweisbar war (0,2 pCt.). Hierzu waren in der Regel mehrere Versuche mit verschieden grossen Zuckerdosen erforderlich. Die schliesslich als notwendig erkannte Traubenzuckermenge ergab, dividiert durch das Körpergewicht, einen allgemein vergleichbaren Wert. Es bedarf keiner Auseinandersetzung, dass diese Art der Versuchsanordnung einen Fortschritt gegenüber der bisher üblichen bedeutet und geeignet war, neue Aufschlüsse zu bringen. *Raimanns* Untersuchungen erstreckten sich — sein gesamtes Versuchsmaterial umfasst 101 Geisteskranke — auf 28 Deliranten und ergaben folgendes bemerkenswerte Resultat: „Bei allen diesen Patienten nahm die Assimilationsgrenze ihren tiefsten Stand ein unmittelbar nach dem kritischen Abschlusse des Delirs; sie stieg von da binnen wenig Tagen zu durchwegs hohen Werten an.“ 9 Fälle zeigten nach dem kritischen Schlafe spontane Glykosurie bis zu 1,3 pCt., bei weiteren 10 Patienten konnte Zucker in Spuren nachgewiesen werden; 4 andere Patienten sind ausser Betracht zu lassen, da bei ihnen nur ein ganz rudimentäres Delirium vorlag oder aber eine transitorische Glykosurie vielleicht übersehen worden sein konnte, weil an einzelnen Tagen der Harn nicht untersucht worden war; und bei den 5 übrigen Fällen ergaben die Versuche mit Traubenzuckerzufuhr, dass zu der angegebenen Zeit die Assimilationsgrenze immer heruntergedrückt war. Es bestand also kein durchgreifender Unterschied der Fälle mit und ohne Glykosurie. Eine relative Verschiedenheit glaubt *R.* insofern wahrgenommen zu haben, als die Assimilationsgrenze um so mehr herabgedrückt zu sein schien, je schwerer die Vergiftung war, je grösser die Höhe, welche das Delirium erreichte. Die Fälle, in denen es zu keiner spontanen Zuckerausscheidung

¹⁾ l. c.

kam, waren vorwiegend leichte. Er lehnt die Annahme, dass es sich bei der Delirantenglykosurie um eine direkte Nachwirkung des Potatoriums handeln könnte, mit einem Hinweis auf die zeitlichen Verhältnisse des Auftretens der Zuckerausscheidung ab. Auch Komplikationen des Deliriums, wie Fieber, entzündliche Prozesse oder andere Faktoren, wie Alter, Ernährungszustand (Adipositas), Schädeltraumen, schliesslich die Art des vorausgegangenen Potatoriums (Bier oder Schnaps) spielten keine nachweisbare Rolle, und es bliebe deshalb nichts übrig, als einen direkten Kausalnexus zwischen Delirium und Glykosurie anzunehmen. Für diesen spricht nach *R.* vor allem die Gesetzmässigkeit im zeitlichen Auftreten der Zuckerausscheidung, welche ausnahmslos erst erfolgte, wenn das Delirium kritisch abgeklungen war, um dann binnen wenig Tagen wieder zu verschwinden. Als bemerkenswert ergab sich noch, dass die Assimilationsgrenze während des Deliriums häufigen, oft stündlichen Schwankungen unterworfen war; die Glykosurie trat intermittierend auf, bestand an gewissen Tagen, zu gewissen Stunden, um dann zeitweilig zu fehlen. *R.* hat dann noch Untersuchungen bei 9 nicht deliranten Alkoholikern gemacht; er konnte unter dem Einflusse des Potatoriums allein nie spontane Glykosurie beobachten, allerdings war nur ein einziger Fall frisch, am Tage nach einem Rausche, untersucht worden. Mit Rücksicht auf die positiven Befunde anderer Autoren und auf Grund seiner Versuche schliesst er, dass die Herabsetzung der Assimilationsgrenze bei Trinkern ohne Geistesstörung sich ausserordentlich rasch ausgleiche, sobald die Abstinenz beginne. Als Unterschiede in dem Auftreten der Glykosurie bei deliranten und nichtdeliranten Alkoholikern bezeichnet *R.* die folgenden: Die Erniedrigung der Assimilationsgrenze war bei den Deliranten eine viel hochgradigere, indem recht oft spontane Glykosurie auftrat; dort, wo keine akute Geistesstörung auftrat, war dagegen die Assimilationsgrenze niemals negativ; es bestand also ein gewisser Parallelismus zwischen Psychose und Glykosurie. Ferner rückte die Assimilationsgrenze bei den Deliranten rasch, beinahe kritisch, herauf, während sie in der einfachen Alkoholabstinenz nur langsam hinaufzuschleichen schien. Endlich stand die Assimilationsgrenze bei den Deliranten am tiefsten nach dem kritischen Schläfe, nachdem die Alkoholabstinenz doch schon eine gewisse Zeit gedauert hatte; von diesem Punkte an erfolgte dann erst der Aufschwung. Die Herabsetzung der Assimilationsgrenze bzw. die spontane Glykosurie der Alkoholiker ist als eine toxische anzusehen und der Glykosurie bei anderen Vergiftungs- und Stoffwechselkrankheiten an die Seite zu stellen. Dagegen ist die postdeliriöse Glykosurie nur auf Rechnung des Deliriums zu setzen; sie wird vielleicht durch ein Stoffwechselprodukt hervorgerufen, das sich erst mit Beginn der Rekonvaleszenz bildet. Zur Erklärung der täglichen oder gar stündlichen Intermissionen dieser Glykosurie sei vielleicht eine Vermittelung des Nervensystems anzunehmen.

Es erübrigt noch, kurz darauf hinzuweisen, dass ausser diesen

3 Autoren noch einige andere das Vorkommen von Zucker im Urin der Deliranten erwähnen. So berichtet *Hasche-Klunder*¹⁾, dass bei 39 von 372 Delirium-Fällen, die in der Zeit vom 1. I. 1903 bis zum 1. III. 1905 im allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf behandelt wurden, Zucker im Urin nachgewiesen worden war, d. i. also in 10,5 pCt. der Fälle. *Döllken*²⁾ fand Glykosurie in 3 Fällen von Delirium tremens, *Wassermeyer*³⁾ in 4 Fällen, und *Kauffmann*⁴⁾ gibt an, dass er manchmal, aber verhältnismässig selten, Traubenzucker bei Deliranten gefunden habe.

Die Untersuchungen, über welche ich jetzt berichten will, sind zu derselben Zeit ausgeführt worden wie die soeben referierten *Raimanns*. Ich hatte aber davon Abstand genommen, wie bei meinen früheren Versuchen, durch Darreichung einer bestimmten Quantität von Traubenzucker eine eventuell vorhandene Herabsetzung der Assimilationsgrenze feststellen zu wollen, habe mich vielmehr darauf beschränkt, den Urin einer grossen Reihe von Deliranten und nichtdeliranten Alkoholikern fortlaufend auf das etwaige Vorhandensein einer spontanen Glykosurie hin zu untersuchen. Die Ergebnisse, zu denen ich hierbei gelangt bin, sind infolgedessen nicht so eindeutig und präzise wie die, welche *Raimann* bei seinen systematischen experimentellen Untersuchungen erhalten hat. Doch ist das Krankenmaterial, welches ich zu benutzen Gelegenheit hatte, ein verhältnismässig sehr viel grösseres als das *Raimanns*, und so werden meine Beobachtungen, insbesondere in Hinblick auf die von ihm festgestellten Tatsachen, manche Bestätigungen und Ergänzungen bringen.

Als ich während der Jahre 1899—1901 als Assistenzarzt an der Männer-Aufnahme-Abteilung der Irrenanstalt Dalldorf tätig war, habe ich etwa 2 $\frac{1}{4}$ Jahre lang den Urin aller auf die Abteilung zur Aufnahme gelangten Deliranten während der ganzen Dauer des Deliriums und auch noch einige Zeit lang nachher auf das Vorkommen von Zucker (und Eiweiss) untersucht. Es wurde grundsätzlich der 24 stündige Tagesurin (von 8 Uhr morgens bis zum nächsten Tage um dieselbe Zeit) gesammelt, die Gesamtmenge und das spezifische Gewicht bestimmt und dann auf Eiweiss und Zucker geprüft. Zum Nachweis des Albumens wurden die Kochprobe und die Unterschichtung mit Salpetersäure angewandt, zum Nachweis des Zuckers die *Trommersche* und *Nylandersche* Probe und, sofern diese ein positives Ergebnis gehabt hatten, die Gährungsprobe. Nur wenn diese letztere unzweifelhaft positiv ausgefallen war, wurde das

¹⁾ Zur Pathologie des Delirium alcoholicum. Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten. 1905. S. 43.

²⁾ Die körperlichen Erscheinungen des Delirium tremens. Leipzig 1901.

³⁾ Delirium tremens. Eine klinische Studie. Arch. f. Psych. 1908. Bd. 44. S. 861.

⁴⁾ *Max Kauffmann*, Ueber Kohlehydraturie beim Alkohodelirium. Münchner med. Wochenschr. 1907. S. 2185. Derselbe, Stoffwechseluntersuchungen bei Alkohodeliranten. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. X. p. 1 $\frac{1}{2}$. S. 28. 1907.

Vorhandensein von Zucker als sicher angenommen. Zumeist wurde dann noch eine quantitative Bestimmung des Zuckergehaltes mittels des Polarisationsapparates gemacht. Ich will gleich hier erwähnen, dass in einer Reihe von Fällen durch die *Trommersche* und *Nylandersche* Probe die Anwesenheit reduzierender Substanzen im Urin angezeigt wurde, durch Anstellung der Gährungsprobe aber der Nachweis nicht geführt werden konnte, dass es sich wirklich um Zucker gehandelt hat.

Ich komme nachher noch auf diese Fälle zurück und hebe hier nur folgendes hervor: Ein Teil der Deliranten wurde der Anstalt aus der eigenen Wohnung, ein nicht unerheblicher aber aus Krankenhäusern zugeführt. Den letzteren waren fast regelmässig in den betreffenden Krankenhäusern allerlei Arzneimittel, insbesondere Chloralhydrat und Morphinum, verabreicht worden. Ich habe dagegen prinzipiell — bis auf einige wenige Ausnahmen — den Deliranten während der ganzen Dauer des Anstaltsaufenthaltes keinerlei Narkotika gegeben. Wenn also auch bei vielen, aus Krankenhäusern in die Anstalt überführten, Deliranten durch die daselbst verabreichten narkotischen Mittel das Auftreten reduzierender Substanzen (Glykuronsäuren) im Urin hervorgerufen sein kann, so ist eine solche Wirkung in diesen Fällen wohl immer nur am ersten oder auch am zweiten Tage des Anstaltsaufenthaltes anzunehmen. Bei den aus der eigenen Häuslichkeit der Anstalt zugeführten Deliranten waren in der Regel keine Arzneimittel gegeben gewesen.

Die Massnahme, bei der Behandlung der Deliranten prinzipiell die Verabreichung narkotischer Mittel zu vermeiden, hatte zur Folge, dass häufig eine Isolierung dieser auf der ohnehin stets überfüllten und unruhigen Station sehr störenden Kranken notwendig wurde. Die Isolierung brachte nun wieder mancherlei Uebelstände für das Sammeln des Urins mit sich. In dem Einzelraum urinierten die Kranken oft auf den Fussboden, und wenn es auch häufig gelang, sie durch Zureden dazu zu bewegen, ihren Urin in ein Gefäss zu entleeren, so scheiterte dies doch hin und wieder, und es war deshalb in manchen Fällen unmöglich, an einem Tage oder gar an mehreren Tagen des Deliriums den gesamten Urin zu sammeln oder manchmal selbst nur eine Urinprobe zur Untersuchung zu erhalten. So sind denn leider bei einer Anzahl von Deliranten die Untersuchungsprotokolle nicht vollständig, indem oft gerade der Urin zur Zeit der Akme des Deliriums nicht geprüft werden konnte.

Ich habe dann ferner auch den Urin der in die Abteilung aufgenommenen nichtdeliranten Trinker während der ersten Tage nach der Aufnahme untersucht. Es wurde stets die 24 stündige Tagesmenge in der oben geschilderten Weise geprüft. Und zwar geschah dies einmal in der Absicht, festzustellen, in einem wie hohen Prozentsatz der nicht delirierenden Potatoren unmittelbar nach einer Periode fortgesetzten, mehr oder minder starken Alkoholmissbrauches Zucker im Urin, und wie lange Zeit hindurch, nachweis-

bar sei, ferner aber auf Grund der bekannten Erfahrung, dass gar nicht so selten Potatoren im Prodromalstadium eines Deliriums in die Anstalt kommen, bei der Aufnahme noch keine eigentlich charakteristischen Symptome des Deliriums darbieten und dann einige Tage später delirant werden: Gerade in solchen Fällen bot sich ja die Möglichkeit, den Urin der Kranken schon vor Beginn und während der ganzen Dauer des Deliriums zu untersuchen, während bei den schon delirierend in die Anstalt eingelieferten Kranken die Urinuntersuchung des ersten Tages oder gar der ersten Tage des Deliriums fehlte.

Die Untersuchungen erstreckten sich demnach auf Deliranten und nichtdelirante Trinker, welche in dem $2\frac{1}{4}$ jährigen Zeitraum vom 14. I. 1899 bis 14. IV. 1901 in die Männer-Aufnahme-Abteilung der Anstalt Dalldorf zur Aufnahme gelangten. Während dieses Zeitraumes wurden nun im ganzen 763 Trinker, d. h. Personen, die an Alkoholismus chronicus, einer alkohologenen Psychose oder einer anderen Psychose litten, bei deren Entstehung der Alkohol mitgewirkt oder zu welcher Alkoholmissbrauch sich hinzugesellt hatte, aufgenommen. Doch nur bei etwa $\frac{1}{4}$, nämlich bei 194 von diesen Trinkern, sind *brauchbare fortlaufende* Urinuntersuchungen gemacht worden. Bei einer Reihe von Kranken war es aus äusseren Gründen gar nicht, bei anderen nur in unvollkommener und ungenügender Weise möglich, den Urin zu untersuchen. Viele Trinker kamen aus anderen Anstalten oder Krankenhäusern zur Aufnahme und waren seit langer Zeit der Einwirkung des übermässigen Alkoholgenusses entzogen gewesen, so dass von einer fortlaufenden Urinuntersuchung von vornherein Abstand genommen wurde. Auch bei allen Fällen von *Korsakowscher* Psychose, akutem Wahnsinn der Trinker etc., ebenso bei durch Alkoholismus komplizierten andersartigen Psychosen (Paralyse pp.) habe ich auf fortlaufende Untersuchungen verzichtet. Zu erwähnen ist ferner, dass unter den 763 „Aufnahmen“ sich eine Reihe von Trinkern befinden, die während des $2\frac{1}{4}$ jährigen Zeitraumes mehrfach, manche 4—6 mal, zur Anstalt kamen und jedesmal wieder als „Aufnahme“ gerechnet sind; unter den 194 Kranken, bei denen Urinuntersuchungen gemacht worden sind, befindet sich denn auch eine ganze Anzahl „mehrfach aufgenommener“, doch sind sie in die Statistik nur als *eine* Person eingestellt worden. Dies war nur dann nicht angängig, wenn, wie es öfters vorkam, der betreffende Trinker einmal im Delirium, ein anderes Mal mit einem abortiven Delirium, ein drittes Mal vielleicht ohne akute psychotische Symptome zur Aufnahme gelangte. Ich werde die wenigen derartigen Fälle besonders hervorheben.

Die 194 Fälle, deren Urin vom Tage der Aufnahme ab eine Zeit lang untersucht worden ist, verteilen sich auf die folgenden drei Gruppen:

1. 99 Fälle von Delirium potatorum;
2. 26 Fälle von Delirium potatorum abortivum;
3. 69 Fälle von Alkoholismus chronicus.

Zu dieser Klassifizierung sei bemerkt, dass in die Gruppe „*Delirium potatorum*“ nur völlig einwandfreie Fälle von Trinkerdelirium gerechnet worden sind. In der Gruppe 2, „*Abortivdelirium*“, vereinigte ich die leichteren Fälle von sehr kurzer Dauer, in denen das eine oder andere Symptom des Deliriums nur unvollständig oder gar nicht ausgeprägt war. Endlich befinden sich in der dritten Gruppe alle diejenigen Trinker, bei denen kein Delirium vorhanden war. Es handelt sich in fast allen Fällen dieser letzten Kategorie um chronische Alkoholisten, die frisch in die Anstalt aufgenommen worden waren, entweder direkt aus der eigenen Häuslichkeit, bzw. ihrem sonstigen bisherigen Aufenthaltsorte (von der Strasse etc.) oder indirekt aus diesen durch Vermittelung der Polizei; im letzteren Falle ist dann oft durch den Aufenthalt auf den Polizeiwachen ein mehrstündiger (bis zu einem Tage!) Zwischenraum zwischen Häuslichkeit (letzter Alkoholgenuss!) und Aufnahme in die Anstalt eingeschaltet worden. Ich liess dagegen alle diejenigen Trinker ohne weiteres ausser Betracht, welche schon längere Zeit (einige Tage) dem chronischen Alkoholmissbrauch entzogen gewesen waren, also z. B. alle aus Krankenhäusern der Anstalt überwiesenen Alkoholisten. Die in dieser Gruppe 3 zusammengefassten Trinker boten deshalb sämtlich irgend welche Zeichen akuter Alkoholintoxikation oder lange fortgesetzten Alkoholmissbrauches dar, wie mehr oder weniger schwere Betrunkenheit, Benommenheit, Tremor linguae et manuum, kongestioniertes Gesicht, belegte Zunge, neuritische Symptome (Schmerzen in den Waden etc.), allgemeinen Tremor, Unruhe, Angst, unruhigen Schlaf, schreckhafte Träume, vereinzelte Visionen, vorübergehende Delirien, einen Krampf- oder Schwindelanfall am ersten Tage oder während der paar ersten Tage nach der Aufnahme usw. Es könnte deshalb vielleicht auch der eine oder andere Fall aus dieser Gruppe eben noch als Abortivdelirium aufgefasst werden.

Die Ergebnisse der Urinuntersuchungen sind kurz zusammengefasst folgende:

1. Von den 99 Deliranten zeigten 30, also 30 pCt., spontane Glykosurie, während bei den 69 übrigen kein Zucker im Urin gefunden wurde.

2. Bei 4 von den 26 Kranken mit Abortivdelirium, d. i. bei 15,4 pCt., war Zucker im Urin vorhanden, bei den anderen 22 nicht.

3. Von den 69 frisch aufgenommenen, nichtdeliranten Trinkern hatten 21 = 30,4 pCt. Zucker im Urin, die übrigen 48 nicht.

Ich gehe zunächst auf die Gruppe der 30 Deliranten mit spontaner Glykosurie näher ein. Unter ihnen ist einer, der während der 2 $\frac{1}{4}$ jährigen Beobachtungszeit 4 mal ein Delirium in der Anstalt durchmachte (s. unten Fall 17) und jedesmal Zucker im Urin ausschied; ein zweiter (Fall 3) überstand 2 Delirien, beide mit spontaner Glykosurie. Wie verhält sich die bei diesen 30 Kranken beobachtete Zuckerausscheidung hinsichtlich ihrer Dauer und ihrer Intensität, und welcher Art sind ihre zeitlichen und sonstigen Be-

ziehungen zum Delirium? Ein flüchtiger Durchblick der Untersuchungsprotokolle zeigt, dass hier ganz erhebliche Differenzen zwischen den einzelnen Fällen bestehen, und da die Fälle auch insofern nicht ganz gleichwertig sind, als der eine im Prodromalstadium, ein anderer vielleicht am zweiten Tage, ein dritter am letzten Tage des Deliriums aufgenommen wurden, so erscheint eine kurze Skizzierung der einzelnen Fälle unerlässlich. Ich kann mich dabei für jeden Fall auf wenige Zeilen beschränken, denn das Krankheitsbild ist ja in allen Fällen das gleiche und deshalb nur bezüglich seiner Dauer festzulegen, und auch die Angaben über die Glykosurie werden sich hauptsächlich auf ihre Dauer beschränken.

1. A. R., am 11. II. 1899 delirierend aufgenommen; Delirium besteht seit 10. II. Deliriert 12. II.—17. II. (am 15. II. Glykosurie: +, sonst wurde der Urin nicht untersucht). Krisis am 18. II.

Res.: Der Urin enthält am 6. Tage des Deliriums, am 3. vor der Krisis, Zucker; an allen übrigen ist er nicht untersucht worden.

2. E. E., am 19. II. 1899 im Prodromalstadium aufgenommen. Am 21. II. abends setzt das Delirium ein. (Glykosurie: +.) 22. II.—24. II. Delirium (an allen 3 Tagen Glykosurie: +), am 25. II. Krisis (Glykosurie: +), am 26. II.—28. II. Glykosurie: —.

Res.: An den beiden ersten Tagen des Prodromalstadiums Urin nicht untersucht, am dritten (Beginn des Delirs) enthält er Zucker, ebenso an allen 3 Tagen des Delirs und am Tage der Krisis, an den drei folgenden nicht mehr.

3 a. G. S., am 25. IV. 1899 delirierend aufgenommen, nachdem er angeblich bereits seit 3 Tagen deliriert hat (Glykosurie: —); 26. IV. deliriert (Urin nicht untersucht). 27. IV. Krisis (Urin nicht untersucht), 28. IV. ruhig, aber noch desorientiert (Glykosurie: +), 29. IV. desgleichen (Glykosurie: +), 30. IV. orientiert (Glykosurie: + ?), 1. V.—3. V. Glykosurie: +, weiterhin (4. V.—11. V.) Glykosurie: —.

Res.: Am 1. (4. Deliriums-) Tage enthält der Urin keinen Zucker, am folgenden (letzten Deliriumstage) und am Krisis-Tage ist er nicht untersucht worden; an den 6 auf die Krisis folgenden Tagen besteht Glykosurie, weiterhin nicht mehr.

3 b. Wiederaufgenommen am 11. II. 1901 im Prodromalstadium. Beginn des Delirs am 13. II. abends. Deliriert am 14. II. (kein Urin), 15. II. (Glykosurie: —) und 16. II. (Glykosurie: —); am 17. II. Krisis (Glykosurie: +). Am 18. II. Glykosurie: —.

Res.: An den 2 Tagen des Prodromalstadiums und den beiden ersten Tagen des Deliriums wurde der Urin nicht untersucht; an den beiden letzten Tagen des Deliriums enthielt er keinen Zucker, wohl aber am Krisistage, am Tage darauf nicht mehr.

4. D., am 7. V. 1899 delirierend aufgenommen; ist am Tage zuvor erkrankt (Glykosurie: —); 8. V. deliriert (Glykosurie: —), 9. V. desgleichen, doch orientiert (Glykosurie: +), 10. V. ruhig und orientiert (Glykosurie: + ?), 11. V. abends Delirium (Glykosurie: +), 12. V. Delir. (Glyk.: +), 13. V. Delir. (kein Urin), 14. V. Delir. (Glykosurie: —), 15. V. Krisis (Glykosurie: + ?), 16. V.—20. V. Glykosurie: —.

Res.: An den ersten beiden Tagen enthält der Urin keinen Zucker, am 3. und 4. besteht unter Rückgang des Deliriums Glykosurie, ebenso, nachdem das Delirium erneut eingesetzt hat, am 5. und 6.; am 7. kein Urin untersucht, am 8. kein Zucker; am Krisistage ist Glykosurie zweifelhaft, an den 5 folgenden ist sie nicht vorhanden.

5. F., am 10. V. 1899 delirierend aufgenommen. 11. V. deliriert (Glykosurie: —), 12. V. deliriert (Glykosurie: —), 13. V. Nachlass der Un-

ruhe, orientiert (Glykosurie: —), 14. V. völlig ruhig, hat gut geschlafen (Glykosurie: +); Glykosurie: 15. V. —, 16. V. + ?, 18. V.: —, 19. V.: —.

Res.: Am 2.—4. Tage enthält der Urin keinen Zucker, wohl aber am 5. (dem Tage der Krisis); an den folgenden Tagen keine Glykosurie mehr.

6. E. H., am 20. V. 1899 delirierend aufgenommen, nachdem er an den beiden vorhergehenden Tagen 3 Krampfanfälle gehabt hatte; 21. V. deliriert, 22. V. deliriert, aber viel ruhiger (Glykosurie: +), 23. V. desorientiert, Tiervisionen, ruhiger (Glykosurie: +), 24. V. orientiert, ruhig (Glykosurie: —), 25. V. Glykosurie: —.

Res.: An den beiden ersten Tagen ist der Urin nicht untersucht worden, am 3. und 4. enthielt er Zucker; an diesen beiden Tagen war das Delirium ohne typische Krise im Abklingen; weiterhin war Pat. klar und zeigte keine Glykosurie mehr.

7. F. K., am 24. V. 1899, nachdem er bereits 3 Tage deliriert hatte, aufgenommen, deliriert; 25. V. orientiert, ruhig, aber Tremor und Visionen (Glykosurie: —); 26. V. hat nach 1,0 Trional gut geschlafen, Tremor geringer (Glykosurie: +), 27. V. Wohlbefinden (Glykosurie: —), 28. V. Glykosurie: —.

Res.: Am 1. Tage (dem 4. des Deliriums) Urin nicht untersucht, am 2. (abklingendes Delirium) enthält er keinen Zucker, wohl aber am 3. (nach dem Schlaf), an den folgenden nicht mehr.

8. F. G., am 27. V. 1899, nachdem er angeblich bereits 4 Tage deliriert hatte, delirierend aufgenommen (Glykosurie: +); deliriert am 28. V. (Urin nicht untersucht); am 29. V. Schlaf, doch noch starker Tremor und Desorientiertheit (Glykosurie: +), 30. V. ruhiger, Tremor geringer, mangelhaft orientiert (Glykosurie: +), 31. V. orientiert, Wohlbefinden (Glykosurie: +), 1. VI. Glykosurie: —.

Res.: Am 1. Tage (den 5. [?] des Delirs) enthält der Urin Zucker am 2. wurde er nicht untersucht; am 3. und 4. (während des allmählichen Abklingens des Delirs) ist er wieder zuckerhaltig, ebenso am folgenden (nachdem das Delirium völlig verschwunden), weiterhin nicht mehr.

9. M., am 23. VI. 1899, nachdem er nachts zuvor erkrankt war, zur Anstalt: Sinnestäuschungen, Wahnideen, Tremor, ist aber orientiert (Glykosurie: —); 24. VI. deliriert (Glykosurie: +), 25. VI. deliriert (geringe Glykosurie), 26. VI. desgl. (Glykosurie: + ?), 27. VI. desgl. (Glykosurie: +), 28. VI. desgl. (Glykosurie: —), 29. VI. ruhiger (Glykosurie: —). Hält noch einige Tage an Wahnideen sexuellen Inhalts fest.

Res.: Am 1. Tage kein Zucker im Urin, wohl aber am 2.—5. in wechselnder Stärke, nicht mehr am 6. (letzten) Tage des Deliriums, ebenso wenig am folgenden.

10. P., am 11. IX. 1899 delirierend aufgenommen, nachdem er bereits 2 Tage lang in einem Krankenhause behandelt worden war (Glykosurie: +). 12. IX. deliriert (Glykosurie: +), hatte abends 1,5 Trional erhalten; 13. IX. deliriert (Glykosurie: —); 14. IX. Schlaf, orientiert (Glykosurie: +); 15. IX. und 16. IX. Glykosurie: —.

Res.: Am 1. Tage (dem 3. des Delirs?) enthält der Urin Zucker, ebenso am 2., am 3. (letzten) nicht, dagegen wieder am Tage der Krisis und dann nicht mehr.

11. T. Sch., am 7. X. 1899 delirierend aufgenommen (kein Urin untersucht); 8. X. deliriert (Urin nicht untersucht), 9. X. schläft (Glykosurie: +), 10. X. noch ungenau orientiert (Glykosurie: +), 11. X.—13. X. Glykosurie: —.

Res.: An den beiden ersten Tagen (den letzten des Deliriums) konnte der Urin nicht untersucht werden, an den beiden folgenden (während und nach der Krisis) enthielt er Zucker, weiterhin nicht mehr.

12. H., am 16. X. 1899 aufgenommen, macht in den nächsten Tagen ein Delirium durch, während dessen er an einem Tage (18. X.) Zucker im Urin hatte; an allen übrigen (16. X., 17. X. und 19. X.—22. X.) enthält der Urin keinen Zucker. Die genaueren klinischen Notizen über diesen Fall stehen mir leider nicht zur Verfügung; es ist vor allem unbestimmt, wie

lange das Delirium dauerte und an welchem Tage desselben die Glykosurie bestand.

13. O. B., am 21. X. 1899 aufgenommen, nachdem er am Tage zuvor erkrankt war; ist ruhig, fängt nachts an zu delirieren (Urin ist nicht untersucht); 22. X. deliriert (Urin nicht untersucht); 23. X. deliriert (Glykosurie: + ?); 24. X. Delirium im Abklingen (Glykosurie: +); 25. X. hat geschlafen, ist unruhig und orientiert (Glykosurie: + ?); 26. X. Glykosurie: + gering.

Res.: An den beiden ersten Deliriumtagen ist der Urin nicht untersucht worden, am 3. (letzten Delirium-)Tage enthielt er Zucker, ebenso am 4. (Delirium ist im Abklingen), 5. und 6. (den beiden ersten Tagen nach der Krisis).

14. A. H., am 25. X. 1899 delirierend aufgenommen, hat hohes Fieber, rechtsseitige Pneumonie (Glykosurie: —); 26. X. deliriert, hohes Fieber, (Glykosurie: +); 27. X. desgl., etwas ruhiger (Glykosurie: —); 28. X. desgl. (Glykosurie: —). 29. X. völlig verwirrt, hohes Fieber (Glykosurie: —); 30. X. desgl. (Glykosurie: —); 31. X. desgl.; 1. XI. früh Exitus.

Res.: Am 1. (wievielten des Deliriums?) Tage enthält der Urin keinen Zucker, dagegen am 2., weiterhin 4 Tage nicht mehr; der Fall ist durch Pneumonie kompliziert und führt am 8. Tage zum Exitus.

15. F. E., am 26. X. 1899 delirierend aufgenommen, nachdem er bereits am Tage zuvor in einem Krankenhause deliriert hatte; 27. X. deliriert (Glykosurie: —); 28. X. desgl. (Glykosurie: —); 29. X. Krisis (Glykosurie: —); 30. X. orientiert, noch leichter Tremor (Glykosurie: +); 31. X. und 1. XI. Glykosurie: —.

Res.: Am 1. Tage Urin nicht untersucht, am 2. und 3., sowie am Krisis-Tage enthält er keinen Zucker, dagegen am folgenden (dem Tage nach der Krisis); späterhin nicht mehr.

16. H. O., am 28. X. 1899 delirierend aufgenommen (Glykosurie: —); 29. X. deliriert (Glykosurie: —); 30. X. desgl. (Glykosurie: +); 31. X. ruhig. Urin nicht weiter untersucht.

Es ist möglich, dass es sich in diesem Falle um eine Paralyse, kompliziert durch Alkoholismus (seit 8 Jahren in grossem Masse) handelt; jedenfalls ist das Delirium fraglos als alkohologenes zu betrachten.

Res.: Am 1. und 2. Deliriumstage enthält der Urin keinen Zucker, wohl aber am 3. (letzten); später ist er nicht mehr untersucht worden.

17 a. H. M., 43 Jahre alt, Hutarbeiter; Vater an „Gehirnerweichung“ gestorben, sonst erblich nicht belastet. Klein, starke Kyphoskoliose, leidlich gut genährt. Arteriosklerose, Leberschwellung, sonst körperlich keine Abweichungen von der Norm. Potus seit 1890 für 15—30 Pfennig Schnaps und ca. 10 Flaschen Bier täglich. Keine Kopfverletzungen oder Krankheiten durchgemacht. Keine Krämpfe und Schwindelanfälle. Delirium 1896, 1898 und März 1899. Hat bis zum 11. XI. 1899 gearbeitet, erkrankte dann mit Gehörs- und Gesichtstäuschungen. Am 14. XI. 1899 wieder aufgenommen. Ist orientiert, starker allgemeiner Tremor, Visionen bei Druck auf die Bulbi. (Glykosurie: +); 15. XI. deliriert (Glykosurie: +); 16. XI. deliriert (Glykosurie: +); 17. XI. deliriert (Urin nicht untersucht); 18. XI. schläft, deliriert aber abends wieder (Glykosurie: +); 19. XI. Tremor universalis, zeitlich nicht orientiert, ruhiger, keine Visionen mehr (Glykosurie: +); 20. XI. gut geschlafen, keine Visionen (Glykosurie: +); 21. XI. nur noch geringer Tremor, völlig orientiert, etc. (Glykosurie: +). Befindet sich weiterhin völlig wohl, ist aber leicht erregbar, zeigt starkes Hunger- und Durstgefühl. Der Urin enthielt noch bis zum 24. XI. Zucker in geringer Menge, dann (untersucht bis zum 3. XII.) nicht mehr.

Res.: Der Urin enthält während des ganzen Deliriums (4 Tage, ausserdem 1 Tag nicht untersucht), am Krisistage, sowie noch 5 Tage nachher in abnehmender Menge Zucker.

17 b. Wiederaufgenommen am 28. IV. 1900, nachdem er erst vor ca. 6 Wochen entlassen worden war. Hat wieder stark getrunken gehabt. Sehr starker allgemeiner Tremor, mangelhaft orientiert, keine Sinnestäuschungen (Glykosurie: +); 29. IV. desgl. (Glykosurie: —); 30. IV. deliriert (Gly-

kosurie: +); 1. V. war nachts sehr unruhig, zittert sehr stark, ist aber orientiert (Glykosurie: + ?); 2. V. war nachts sehr unruhig, schläft am Tage (Glykosurie: +); 3. V. ausser Bett (Glykosurie: +); 4. V.—6. V. Glykosurie: —.

Res.: Am 1. Tage (Prodromalstadium) enthält der Urin Zucker, am 2. (desgl.) nicht, am folgenden (Deliriumstage) ist er wieder zuckerhaltig, ebenso an den beiden nächsten Tagen des bereits abklingenden Delirs und dem Tage darauf, dann nicht mehr.

17 c. Wiederaufgenommen am 15. XI. 1900, nachdem er 4½ Monate ausserhalb der Anstalt gewesen war: Hat seit 4 Tagen nicht geschlafen, Visionen gehabt, nicht arbeiten können. Ist orientiert, Tremor. (Glykosurie: +); 16. XI. desgl. (Glykosurie: + ?); 17. XI. nicht geschlafen, keine Sinnes-täuschungen, Tremor (Urin nicht untersucht); 18. XI. gut geschlafen, Wohlbefinden (Glykosurie: +). Der Urin enthält noch bis zum 24. XI. Spuren von Zucker.

Res.: In diesem Anfälle von Abortivdelirium enthielt der Urin an den beiden ersten Tagen Zucker, am 3. ist er nicht untersucht worden, und dann bestand noch 7 Tage lang, während welcher die deliriösen Symptome bereits verschwunden waren, Glykosurie.

17 d. Wieder aufgenommen am 15. II. 1901. Seit 5 Tagen bestehen Schlaflosigkeit und Visionen; ist ruhig, orientiert, Tremor (Glykosurie: —); 16. II. desgl., nicht geschlafen, viele Visionen gehabt (Glykosurie: +); 17. II. deliriert (Glykosurie: +); 18. II. deliriert (Glykosurie: +); 19. II. deliriert (Glykosurie: +); 20. II. ruhiger, beginnende Orientierung (Glykosurie: +); 21. II. Krisis (Glykosurie: +); 22. II. und 23. II. Glykosurie: +; 24. II.—26. II. Glykosurie: —.

Res.: Am 1. Tage, (dem 5. des Prodromalstadiums) besteht keine Glykosurie, dagegen enthält der Urin am 2. (6. des Prodromalstadiums), während der 4 folgenden Delirientage, am Tage der Krisis und noch 2 Tage nach derselben Zucker, dann nicht mehr.

18. P. P., am 17. XII. 1899 delirierend aufgenommen; hat am 15. XII. 3 Krampfanfälle gehabt, am 16. XII. in einem Krankenhause zu delirieren begonnen. 18. XII. deliriert (Glykosurie: +), 19. XII. deliriert, aber ruhiger (Glykosurie: + ?); 20. XII. Krisis (Glykosurie: —).

Res.: An den ersten beiden Delirientagen ist der Urin nicht untersucht worden, an den beiden folgenden (letzten) enthält er Zucker, am Krisistage nicht mehr.

19. F. W., hat am 21. XII. 1899 einen Bruch des linken Unterschenkels erlitten, kam in ein Krankenhaus, fing dort an zu delirieren, wurde am 23. XII. delirierend in die Anstalt aufgenommen (Glykosurie: +), starb am Nachmittage des folgenden Tages im Collaps.

Res.: Am 1. (dem 3. Delirium-) Tage enthielt der Urin Zucker, am folgenden starb der Kranke; Urin nicht mehr untersucht.

20. A. G., am 21. XII. 1899 Rippenbruch, katarrhal. Lungenentzündung, am 23. XII. in ein Krankenhaus, am 24. XII. beginnendes Delirium, am 26. XII. in die Anstalt aufgenommen (Glykosurie: —); 27. XII. ruhiger, desorientiert, Tremor (Urin nicht untersucht); 28. XII. ruhig, desorientiert, erhöhte Temperatur (Glykosurie: —); 29. XII. deliriert (Glykosurie: —), 30. XII. deliriert (Glykosurie: —), 31. XII. nachts sehr unruhig, schläft am Tage (Glykosurie: —); 1. I. hat geschlafen, ruhig, nicht ganz orientiert (Glykosurie: +), 2. I.—4. I. 1900 Glykosurie: —.

Res.: Von 5 beobachteten Delirium-Tagen (2 waren bereits vorausgegangen) enthielt der Urin an vier keinen Zucker, am 1. wurde er nicht untersucht; auch während der beiden Krisistage bestand keine Glykosurie, sondern nur am Tage nach der Krisis war sie vorhanden, um dann wieder zu verschwinden.

21. F. B., 40 Jahre alt, Bauerngutsbesitzer, gut genährt, starker Potus (bis zu 3 Litern Kornbranntwein täglich), hat im Januar 1899 ein Delirium durchgemacht, fing am 28. XII. 1899 wieder an zu delirieren und

wurde am 29. XII. delirierend in die Anstalt aufgenommen (Glykosurie: —); 30. XII. deliriert (Glykosurie: —); 31. XII. deliriert (Glykosurie: —); 1. I. 1900 ruhiger, leidlich orientiert (Glykosurie: +); 2. I. hat geschlafen, ist ruhig und völlig orientiert (Glykosurie: +). Die Glykosurie bestand noch weiter bis zum 6. I., an welchem Tage der Kranke entlassen wurde, und zwar in einer Stärke von 0,8—1,7 pCt. Es war starkes Hungergefühl, aber kein vermehrter Durst vorhanden; völliges Wohlbefinden.

Res.: Am 2.—4. Deliriumtage enthält der Urin keinen Zucker; dagegen bestand Glykosurie am 5. Tage (Krisis), sowie noch während aller 5 weiteren Beobachtungstage, und zwar in einem solchen Grade, dass man an Diabetes denken musste, zumal der Kranke nicht weiter beobachtet und, wie in allen übrigen Fällen, das Verschwinden der Glykosurie konstatiert werden konnte. Doch spricht gegen das Vorliegen eines Diabetes vor allem wohl die Tatsache, dass während der ersten 3 Tage des Deliriums keine Glykosurie bestand.

22. P. W., am 3. IV. 1900 aufgenommen, nachdem er seit dem 1. IV. in einem Krankenhause gewesen war und dort deliriert hatte; deliriert (Glykosurie: + ?); 4. IV. deliriert (Glykosurie: —); 5. IV. deliriert (Glykosurie: —); 6. IV. deliriert, croupöse Pneumonie (Glykosurie: + ?); 7. IV. hohe Temperatur, ruhiger, orientiert (Glykosurie: +); 8. IV. hohe Temperatur, völlig orientiert (Glykosurie: +); 9. IV. hohe Temperatur, völlig orientiert (Glykosurie: +); 10. IV.—12. IV. neues Delirium, dauernd hohe Temperatur (Pneumonie), 13. IV. Delirium im Schwinden; 14. IV. Krisis der Pneumonie, ist völlig orientiert (Glykosurie vom 10. IV.—14. IV.: —).

Res.: Am 1. Tage (3. des Deliriums ?) enthält der Urin vielleicht etwas Zucker, am 2. und 3. nicht, am 4. vielleicht; am folgenden (dem Tage der Krisis) und den beiden Tagen darauf besteht Glykosurie, die dann wieder verschwindet, während ein neues Delirium von dreitägiger Dauer auftritt und zugleich mit einer seit der Krisis des ersten Deliriums bestehenden croupösen Pneumonie kritisch endet; während der Dauer dieses zweiten Deliriums und auch nach Ablauf desselben enthielt der Urin keinen Zucker.

23. F. M., am 7. V. 1900 delirierend aufgenommen, nachdem er seit dem 4. V. in einem Krankenhause gewesen war, dort am 4. V. und 5. V. Krampfanfälle gehabt und am 7. V. begonnen hatte zu delirieren (Glykosurie: —); 8. V. desorientiert, schwitzt, ängstlich, zittert, Visionen (Glykosurie: —); 9. V. mangelhaft orientiert, leicht benommen, Visionen (Glykosurie: +); 10. V. ruhig (Glykosurie: +); 11. V. heiter, mangelhaft orientiert (Glykosurie: +); 12. V. desgl. (Glykosurie: +); 13. V. desgl. (Glykosurie: +); 14. V. erst heute völlig orientiert etc. (Glykosurie: —); 15. V.—17. V. Glykosurie: —.

Res.: Am 1. und 2. Tage des Deliriums enthält der Urin keinen Zucker, wohl aber am 3. (Delirium im Abnehmen), am folgenden (Krisis) und noch 3 weitere Tage, während deren er zwar ruhig ist und keine Sinnestäuschungen hat, aber doch sehr heiter und mangelhaft orientiert ist, so dass es sich hier wohl um ein nochmaliges Aufflackern des Deliriums, wenn auch nur in abortiver Form, handelt; erst am 8. Tage ist er völlig orientiert, und von da an ist der Urin zuckerfrei.

24. F. O., am 5. VII. 1900 delirierend aufgenommen, nachdem er seit dem 3. VII. in einem Krankenhause gewesen war und dort am 5. VII. angefangen hatte zu delirieren (Glykosurie: —); 6. VII. deliriert (Glykosurie: —); 7. VII. deliriert (Glykosurie: —); 8. VII. Krisis (Glykosurie: —); 9. VII. ruhig, orientiert (Glykosurie: +); 10. VII. und 11. VII. Glykosurie: —.

Res.: An allen drei Tagen des Deliriums und am Tage der Krisis enthält der Urin keinen Zucker; nur am Tage nach der Krisis besteht Glykosurie, die dann wieder verschwindet.

25. O. F., am 5. VIII. 1900 delirierend aufgenommen (Glykosurie: +); war am 1. VIII. vom Wagen gefallen, Kopfwunde, vom 3. VIII.—5. VIII. in einem Krankenhause, begann dort zu delirieren; 6. VIII. deliriert (Glykosurie: —); 7. VIII. schläft am Tage (Glykosurie: +); 8. VIII. ruhig, orientiert (Glykosurie: +); 9. VIII. Glykosurie: —.

Res. : Am 1. Tage des Deliriums enthält der Urin Zucker, am 2. nicht; am 3. (Krisis) und am Tage darauf besteht wieder Glykosurie, die dann verschwindet.

26. A. G., am 20. VIII. 1900 aufgenommen; Krampfanfall. 21. VIII. mangelhaft orientiert, ruhig, Tremor universalis, deliriert nachts (Urin nicht untersucht); 22. VIII. deliriert (Glykosurie: —); 23. VIII. deliriert (Glykosurie: —); 24. VIII. ruhiger, mangelhaft orientiert (Glykosurie: +). 25. VIII. noch nicht ganz klar (Glykosurie: +); 26. VIII. geordnet (Glykosurie: —); 27. VIII. Urin nicht untersucht; vom 28. VIII. bis 4. IX. enthielt der Urin (ausser am 2. IX.) noch Zucker, dann nicht mehr (5. IX. bis 7. IX.)

Res.: An den ersten beiden Tagen (Prodromalstadium) ist der Urin nicht untersucht worden, an den beiden Delirium-Tagen enthielt er keinen Zucker; an den beiden Tagen des abklingenden Deliriums bestand Glykosurie, die dann einen Tag verschwand, um (am nächsten Tage wurde nicht untersucht) noch acht Tage lang anzuhalten.

27. W. B., am 6. X. 1900 delirierend aufgenommen (Glykosurie: —); 7. X. deliriert (Glykosurie: —); 8. X. desgl. (Glykosurie: —); 9. X. desgl. (Glykosurie: +); 10. X. ruhig, mangelhaft orientiert, Tremor (Glykosurie: + ?); 11. X. geschlafen, ruhig (Glykosurie: —); 12. X. Glykosurie: —.

Res. : An den ersten 3 Deliriumtagen enthält der Urin keinen Zucker, wohl aber am 4. und spurenweise am 5., an welch' letzterem das Delir bereits im Abklingen war; an den beiden folgenden Tagen keine Glykosurie mehr.

28. W. Sch., am 4. I. 1901 delirierend aufgenommen, nachdem er zu Hause am 1. I. angefangen hatte zu delirieren und am 3. I. deswegen in ein Krankenhaus aufgenommen worden war (Glykosurie: +); 5. I. deliriert (Glykosurie: +); 6. I. Krisis (Glykosurie: +); 7. I. örtlich noch ungenau orientiert (Glykosurie: +); 8. I. nicht geschlafen, örtlich noch ungenau orientiert (Glykosurie: +); 9. I. nicht geschlafen, aber jetzt völlig orientiert (Glykosurie: +); die Glykosurie dauerte noch weiter bis zum 15. I.; vom 16. I.—20. I. Glykosurie: —.

Res. : Während der ganzen Zeit des beobachteten Deliriums (2 Tage lang, wahrscheinlich 4. und 5. Tag des Deliriums), am Tage der Krisis und noch 9 Tage nachher bestand Glykosurie; von den letzten 9 Tagen weisen die ersten 3 noch deliriöse Symptome (schlechten Schlaf, mangelhafte Orientierung) auf.

29. H. F., am 21. III. 1901 delirierend aufgenommen (Glykosurie: —); 22. III. deliriert (Glykosurie: —); 23. III. deliriert (Glykosurie: +); 24. III. ruhig, ungenau orientiert, Tremor (Glykosurie: + ?); 25. III. orientiert (Glykosurie: + ?).

Res. : An den ersten beiden Deliriumtagen enthielt der Urin keinen Zucker, dagegen am dritten (letzten), sowie in geringen Mengen am Tage der Krisis und am Tage darauf.

30. F. M., am 7. IV. 1901 aufgenommen, hat seit einigen Tagen Gesichtstäuschungen gehabt; 8. IV. ruhig, mangelhaft orientiert, kongestioniertes Gesicht, ängstlich (Glykosurie: +); 9. IV. ruhig, geschlafen, geringer Tremor (Glykosurie: +); 10. IV. ruhig, kongestioniertes Gesicht, Schweissausbruch (Glykosurie: +); 11. IV. Wohlbefinden (Glykosurie: —).

Res. : Das Delirium hat sich in der Hauptsache schon vor der Aufnahme in die Anstalt abgespielt, doch zeigt er noch 3 Tage lang leichte deliriöse Erscheinungen (mangelhafte Orientierung, Schweissausbruch, kongestioniertes Gesicht, am ersten Tage auch Angst), und während aller drei Tage enthielt der Urin Zucker.

Ich muss zunächst darauf hinweisen, dass in 2 unter diesen 30 Fällen, nämlich den Fällen 1 und 2, nicht, wie bei allen übrigen, durch die Anwendung der Gährungsprobe der strikte Beweis dafür erbracht worden ist, dass es sich bei der im Urin nachgewiesenen reduzierenden Substanz zweifellos um Zucker gehandelt hat. Indes:

In beiden Fällen waren die *Trommersche* und *Nylandersche* Probe in einem solchen Grade positiv, wie sie es eigentlich nur bei stark zuckerhaltigem Urin zu sein pflegen; im Falle 2 zeigten sie während aller 4 Tage des Deliriums und am Tage der Krisis das Vorhandensein grosser Mengen von reduzierender Substanz an, während sie nach der Krisis dauernd negativ waren. Ferner hatte dieser Kranke (2) auch in einem früheren Anfälle von Delirium potatorum spontane (durch Gährungsprobe erwiesene) Glykosurie gezeigt und ist bereits in meiner ersten Arbeit über diesen Gegenstand (s. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. X. S. 441. Fall 26) verwertet worden. Kurzum, ich habe geglaubt, auch diese beiden Fälle, trotz der fehlenden Gährungsprobe, in die Gruppe derer mit Glykosurie einreihen zu dürfen.

Ich will gleich hier bemerken, dass diese beiden Kranken, als sie ein anderes Mal ohne deliriöse Symptome, aber unter anderen Folgeerscheinungen des chronischen Alkoholmissbrauches zur Aufnahme gelangten, ebenfalls eine transitorische (durch die Gährungsprobe erhärtete) Glykosurie zeigten.

An der Hand der im Vorstehenden gegebenen klinischen Notizen über diese 30 Fälle und auf Grund der jedem Falle beigefügten Zusammenfassung über die Dauer der Zuckerausscheidung lässt sich nun ein Ueberblick über die zeitlichen Beziehungen der Glykosurie zum Delirium geben. Es erscheint mir zweckmässig, die Mitteilung und Besprechung meiner Ergebnisse an die von *Raimann* gemachten Beobachtungen und Schlussfolgerungen anzuknüpfen. Bei sämtlichen Deliranten *Raimanns* nahm, wie oben erwähnt, die Assimilationsgrenze ihren tiefsten Stand unmittelbar nach dem kritischen Abschlusse des Deliriums ein, um von da binnen wenig Tagen zu durchwegs hohen Werten anzusteigen. Aber es war nicht etwa nur die Intensität der Zuckerausscheidung nach der Krisis am grössten, sondern in allen Fällen von Delirium mit spontaner Glykosurie, die *Raimann* beobachtete, trat die Zuckerausscheidung stets erst nach der Krisis auf; auf der Höhe der Erkrankung sah er nie eine spontane Glykosurie, und er bezeichnete dieselbe deshalb folgerichtig als „postdeliriöse“.

Unter meinen 30 Kranken befindet sich eine Anzahl, bei denen wie in *Raimanns* Fällen die Zuckerausscheidung erst nach der Krisis des Deliriums auftrat. Bei der Mehrzahl meiner Fälle dagegen bestand die Glykosurie bereits während des Deliriums selbst. Ich habe nun aus den Fällen der letzten Kategorie aus dem weiter unten erörterten Grunde noch diejenigen ausgesondert, in denen eine Zuckerausscheidung nur am Ende des Deliriums, d. i. also nur am letzten Tage oder auch nur an den beiden letzten Tagen des Deliriums, beobachtet wurde, und konnte so die 30 Fälle zunächst in 3 Gruppen einteilen:

1. Fälle, in denen die Glykosurie erst nach der Krisis des Deliriums auftrat. Hierher gehören die Fälle 3 (a und b), 5, 7, 11, 15, 20, 21, 22, 24 = 9 Fälle;

2. Fälle, in denen die Glykosurie während des Deliriums, aber nur am Ende desselben, d. i. am letzten Tage oder an den beiden letzten Tagen, auftrat. Hierher gehören die Fälle 6, 13, 16, 18, 23, 26, 27, 29, 30 = 9 Fälle;

3. Fälle, in denen die Glykosurie während des Deliriums, und zwar schon beträchtliche Zeit vor dem Ende desselben, auftrat. Hierher gehören die Fälle 1, 2, 4, 8, 9, 10, 14, 17 (a, b und d), 19, 25, 28 = 11 Fälle.

4. Der Fall 12 muss hier ausser Betracht bleiben, da nicht sicher feststeht, an welchem Tage des Deliriums die Glykosurie bestanden hat.

Bei 5 von den 9 Fällen der ersten Gruppe, nämlich den Fällen 5, 15, 20, 21 und 24, war die Glykosurie sicher nur eine postdeliriöse, da während des Deliriums keine Zuckerausscheidung stattfand; im Falle 22 sind am ersten und vierten (letzten) beobachteten Deliriumstage vielleicht Spuren von Zucker im Urin gewesen, doch waren sie so gering, dass man sie wohl ausser Betracht lassen und den Fall wegen seiner postdeliriösen Glykosurie in diese Gruppe rechnen kann. Endlich ist in den Fällen 3 (und zwar in den beiden Delirium-Anfällen dieses Mannes), 7 und 11 zwar auch nur eine Zuckerausscheidung nach dem kritischen Abfall des Deliriums beobachtet worden, doch darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass während eines mehr oder minder grossen Teils des Deliriums der Urin nicht untersucht worden ist, also immerhin Zucker enthalten haben kann. Mit dieser Einschränkung bilden aber die Fälle dieser Gruppe eine vollkommene Bestätigung der *Raimannschen* postdeliriösen Glykosurie.

In den 9 Fällen der zweiten und den 11 Fällen der dritten Gruppe trat die Glykosurie bereits während des Deliriums auf. Der Zeitpunkt des Beginns der Zuckerausscheidung war ein recht verschiedener; in manchen Fällen wurde nur am letzten Tage, in anderen an den beiden letzten, in anderen schon an den ersten Tagen des Deliriums Zucker im Urin konstatiert. Ich habe nun, wie gesagt, diejenigen 9 Fälle, in denen die Glykosurie nur am letzten Tage oder nur an den beiden letzten Tagen des Deliriums beobachtet wurde, zu einer besonderen Gruppe vereinigt. Doch ist der Unterschied zwischen diesen Fällen und den übrigen, in der Gruppe III zusammengefassten, nur ein künstlich und willkürlich geschaffener. Ich habe diese Trennung, die übrigens nicht einmal ganz streng durchgeführt ist, aus folgendem Grunde vorgenommen. In 4 Fällen der zweiten Gruppe, nämlich den Fällen 6, 13, 23 und 26, befanden sich die deliriösen Erscheinungen an den Tagen, an welchen die Glykosurie auftrat, bereits im Abklingen. Es handelte sich in diesen Fällen nicht um das gewöhnlichere kritische, sondern um ein mehr allmähliches Aufhören des Deliriums. Zwar war dieses zur Zeit, als die Zuckerausscheidung einsetzte, sicher noch vorhanden, und die Glykosurie ist demnach fraglos als eine „deliriöse“ zu bezeichnen, doch könnte man immerhin daran denken, dass das langsame Abklingen des Deliriums in

diesen Fällen der typischen Krisis der meisten anderen Fälle analog und mithin auch die während dieses allmählichen Abklingens beobachtete Glykosurie der postdeliriösen gleichzusetzen wäre. Hierher gehört auch wohl der Fall 30, bei welchem das Delirium sich anscheinend in der Hauptsache schon vor der Aufnahme in die Anstalt abgespielt hatte, während der Kranke in der Anstalt noch drei Tage lang unter leichten deliriösen Erscheinungen Zucker ausschied; ich fasste den Fall als abklingendes Delirium auf und reihte ihn deshalb den soeben besprochenen 4 Fällen an. Es liegt also immerhin die Möglichkeit vor, die bei diesen 5 Fällen der Gruppe II beobachtete Glykosurie als eine der postdeliriösen analoge anzusehen. Die anderen 4 Fälle dieser Gruppe (No. 16, 18, 27, 29) habe ich aber nur aus dem rein äusseren Grunde in dieselbe eingereiht, weil auch bei ihnen die Glykosurie nur am letzten Tage bzw. an den beiden letzten Tagen des Deliriums beobachtet wurde. Das Delirium endete in diesen Fällen kritisch, die Glykosurie ist zweifellos als eine echte „deliriöse“ zu bezeichnen, und die Fälle sind eigentlich besser der Gruppe III zuzurechnen. Die Fälle der Gruppe II bilden gewissermassen einen Uebergang zwischen denen der Gruppen I und III. Die Zuckerausscheidung beginnt während des Deliriums, aber nur am Ende desselben, mehr oder weniger unmittelbar vor der Krisis, in einigen Fällen im schon abklingenden, lytisch endigenden Delirium. Zu erwähnen ist noch, dass bei 3 von den 9 Fällen der zweiten Gruppe, nämlich den Fällen 6, 13 und 18, der Urin in der ersten Zeit des Deliriums nicht untersucht worden ist, so dass immerhin die Möglichkeit besteht, dass er auch schon in dieser Zeit, also nicht nur am Ende des Deliriums, Zucker enthalten hat.

Ich komme schliesslich zu den 11 Fällen der dritten Gruppe, bei denen die Glykosurie schon so beträchtliche Zeit vor dem Ende des Deliriums, in der Regel schon vor den beiden letzten Tagen desselben, auftrat, dass es völlig ausgeschlossen ist, sie etwa als eine Erscheinung des schwindenden Deliriums aufzufassen. Im Falle 1 enthielt der Urin am 3. Tage vor der Krisis Zucker, während er an allen übrigen nicht untersucht worden war; im Falle 8 enthielt er am ersten Tage Zucker, am zweiten ist er nicht untersucht worden, an den beiden folgenden des abklingenden Delirs war wieder Zucker vorhanden; im Falle 14 (mit Pneumonie kompliziert) bestand am 2. Tage Glykosurie, dann 4 Tage nicht mehr; der Kranke 19 hatte am 3. Deliriumtage Glykosurie und starb am folgenden; im Falle 25 fand sich am ersten Tage Zucker, am folgenden nicht mehr, am Krisistage erschien er wieder. Interessant ist Fall 4. Während an den ersten beiden Deliriumtagen keine Glykosurie bestand, konstatierte man sie am 3. und 4. Tage unter allmählichem Abklingen und am 5. und 6. Tage unter erneutem Einsetzen des Deliriums. Man könnte hier, wenn man etwa der Anschauung *Raimanns* gerecht werden wollte, die Glykosurie des 5. und 6. Tages auch als eine postdeliriöse Fortsetzung einer im abklingenden Delirium (am 3. und 4. Tage) aufgetretenen

Glykosurie auffassen, die nur zufällig mit dem erneuten Einsetzen des Deliriums zusammenfällt, aber im übrigen der postdeliriösen Glykosurie gleichzusetzen ist; doch wäre diese Annahme recht gezwungen, und es ist wohl viel plausibler, die Zuckerausscheidung des 5. und 6. Tages als eine „deliriöse“ anzusehen. Endlich konnte in den 5 Fällen No. 2, 9, 10, 17 und 28 an allen oder fast allen beobachteten Deliriumtagen Zucker im Urin nachgewiesen werden, nämlich im Falle 2 an sämtlichen 4 Tagen und am Krisistage, im Falle 9 am 2. bis 5. Tage, während am 1. und 6. (letzten) keine Glykosurie bestand, im Falle 10 an den beiden ersten und am 4. (Krisis-) Tage, während am 3. (letzten Deliriumtage) keine Glykosurie vorhanden war. Im Falle 17 bestand in 3 Delirium-Anfällen und 1 Abortivdelirium dieses Mannes während der ganzen Dauer der Delirien Glykosurie, und im Falle 28 schliesslich wurde eine Zuckerausscheidung während der beiden letzten Tage des Deliriums, am Tage der Krisis und an den darauffolgenden Tagen beobachtet.

Fälle, wie die 5 zuletzt erwähnten, aber auch die meisten anderen Fälle der Gruppen II und III beweisen jedenfalls zur Genüge, dass die Delirantenglykosurie nicht nur, wie *Raimann* es beobachten konnte, eine postdeliriöse ist, sondern dass in einer grossen Zahl von Fällen die spontane Glykosurie bereits während des Deliriums auftritt, und zwar nicht nur am Ende desselben, im abklingenden Delirium, sondern oft schon vom Beginn an. Von meinen 30 Fällen zeigten rund je ein Drittel postdeliriöse Glykosurie, Glykosurie am Ende und Glykosurie während des Verlaufes des Deliriums. Es erhebt sich nun die Frage: Lassen sich diese von mir gemachten Befunde in Einklang bringen mit der von *Raimann* aufgestellten Behauptung, dass bei den Deliranten die Assimilationsgrenze ihren tiefsten Stand erreiche unmittelbar nach dem kritischen Abschlusse des Deliriums? Meine 9 Fälle der ersten Gruppe mit postdeliriöser spontaner Glykosurie sprechen ohne weiteres für die Richtigkeit dieses Satzes. Von den 20 Fällen der Gruppen II und III können ebenfalls einige mit spontaner Glykosurie im abklingenden Delirium in diesem Sinne aufgefasst werden. Von allen übrigen Fällen mit spontaner Glykosurie während des Deliriums müsste aber zu erweisen sein, dass diese Zuckerausscheidung auch nach der Krisis noch bestanden habe und womöglich noch stärker gewesen sei als während des Deliriums. Denn wenn die Assimilationsgrenze schon im Delirium einen so niedrigen Stand hatte, dass es zu spontaner Zuckerausscheidung gekommen war, so musste letzteres gewiss der Fall sein, wenn sie nach der Krisis den tiefsten Stand einnahm. Wenn wir nun die Fälle der Gruppen II und III daraufhin durchmustern, ob bei ihnen die Zuckerausscheidung bis in die Zeit nach der Krisis hineinreichte, so ergibt sich Folgendes: Von diesen 20 Fällen mit spontaner Zuckerausscheidung im Delirium war bei 3 (No. 1, 16, 19) der Urin nach der Krisis nicht untersucht worden. Fall 4, in dem das Delirium nach vorübergehendem Abklingen erneut zum Ausbruch kam, bleibt hier besser ausser Betracht,

ebenso Fall 14, der durch Pneumonie kompliziert war und, ohne dass vorher eine eigentliche Krisis des Deliriums gewesen wäre, am 8. Tage zum Exitus führte. Von den übrigen 15 Fällen war nur bei 2 nach der Krisis kein Zucker im Urin gefunden worden. Es sind dies die Fälle 9 und 18. Im Falle 9 enthielt der Urin am 2.—5. Tage des Deliriums Zucker in wechselnder Stärke, nicht mehr aber am 6. (letzten) und am folgenden Tage. Im Falle 18 war an den beiden letzten Deliriumtagen Glykosurie vorhanden, am Krisistage aber nicht mehr. Die übrigen 13 Fälle zeigten dagegen sämtlich auch nach der Krisis eine mehr oder minder langdauernde Glykosurie. Ich mache auf die Fälle 10 und 25 aufmerksam, in denen eine am drittletzten und vorletzten bzw. am vorletzten Tage beobachtete Glykosurie am letzten Tage des Deliriums verschwand, um am Krisistage wiederzuerscheinen. In den übrigen Fällen dauerte die Zuckerausscheidung vom Beginn ihres Auftretens im Delirium bis zum Krisistage oder über ihn hinaus kontinuierlich an.

Wie verhalten sich nun diese Fälle im Hinblick auf das andere Postulat, dass nämlich die Glykosurie nach der Krisis intensiver gewesen sei als vor derselben? Leider bin ich nicht in der Lage, diese Frage auf Grund meines Materials in einwandfreier Weise zu entscheiden. Von den in Betracht kommenden, nur 13, Fällen der Gruppen II und III sind die meisten ungeeignet: In einigen setzte die Glykosurie erst im bereits abklingenden Delirium ein, und eine eigentliche Krisis war gar nicht vorhanden. In anderen war entweder vor oder nach der Krisis eine polarimetrische Untersuchung nicht gemacht worden; in 2 von diesen Fällen war bei der vor der Krisis angestellten Gährungsprobe der ganze Urin vergoren, in und nach der Krisis aber nur ein Teil des Urins, so dass immerhin eine grosse Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass der Urin vor der Krisis einen stärkeren Zuckergehalt hatte. Im Fall 23 enthielt der Urin an 2 Deliriumtagen keinen Zucker, am dritten (letzten) Tage 0,2 pCt. in 1310 ccm = 2,62 g, am Krisistage 0,3 pCt. in 1310 ccm = 3,93 g, am nächsten Tage 0,2 pCt. in 920 ccm = 1,84 g, weiterhin 0,2 pCt. in 1040 ccm = 2,08 g und 0,3 pCt. in 1000 ccm = 3,0 g. Die ausgeschiedene Zuckermenge war also am Krisistage etwas grösser als am letzten Deliriumstage, fiel dann, um schliesslich noch einmal wieder anzusteigen; doch sind diese Differenzen sehr gering. Im Falle 27 enthielt der Urin an den ersten 3 Deliriumtagen keinen Zucker, am 4. 1,2 pCt. in 800 ccm = 9,6 g, am 5. (abklingendes Delir) nur noch Spuren. Endlich enthielt im Falle 28 der Urin am vorletzten Deliriumstage in ? ccm = 1,5 pCt. Zucker, am letzten in 620 ccm = 1,0 pCt. = 6,2 g, am Krisistage in 820 ccm = 1,3 pCt. = 10,66 g. Die folgenden 9 Tage zeigen folgende Zuckerausscheidung: 1. 1,5 pCt. in 900 ccm = 13,5 g; 2. 2,0 pCt. in 1320 ccm = 26,4 g; 3. 1,2 pCt. in 2620 ccm = 31,44 g; 4. 1,0 pCt. in 1520 ccm = 15,2 g; 5. 1,2 pCt. in 1400 ccm = 16,8 g; 6. 0,6 pCt. in 2720 ccm = 16,4 g; 7. 0,2 pCt. in 1400 ccm = 2,8 g; 8. ?? pCt. in 2600 ccm. 9. 0,7 pCt. in 2400 ccm = 16,8 g; weiterhin war kein Zucker mehr im Urin nachweisbar. Auch in diesem Falle war also am Tage

der Krisis die Zuckerausscheidung etwas grösser als am vorhergehenden; sie stieg während der drei folgenden Tage, an denen übrigens noch leichtere deliriöse Erscheinungen bestanden, gradatim an und dauerte dann noch sechs weitere Tage in geringerer Intensität fort. Es war also in den beiden einzigen für die Entscheidung dieser Frage verwertbaren Fällen (23 und 28) die Zuckerausscheidung am Krisistage oder an den darauffolgenden Tagen grösser als während des Deliriums. Mithin war in diesen beiden Fällen auch das zweite oben aufgestellte Postulat erfüllt: Die Assimilationsgrenze hatte also bei ihnen nach dem kritischen Abschlusse des Deliriums einen tieferen Stand als während des Deliriums.

Eine Betrachtung meiner 30 Fälle von spontaner Glykosurie bei Delirium tremens mit Rücksicht auf *Raimanns* Angabe, dass die Assimilationsgrenze ihren tiefsten Stand unmittelbar nach dem kritischen Abschlusse des Deliriums einnehme, ergibt also, dass ein Teil der Fälle, nämlich die mit postdeliriöser Glykosurie, diese Behauptung vollauf bestätigt; dass eine Reihe anderer Fälle, nämlich solche mit Zuckerausscheidung am Ende oder im Abklingen des Deliriums, wahrscheinlich ebenfalls in diesem Sinne aufgefasst werden können; und dass schliesslich auch alle übrigen Fälle mit Glykosurie während des Deliriums, sofern dieselbe über die Krisis hinaus andauert, jedenfalls nicht gegen *Raimanns* Angabe sprechen. Ja, zwei Fälle der zuletzt erwähnten Kategorie, deren Beobachtungsergebnisse hierfür verwendbar waren, bestätigen direkt den von *Raimann* aufgestellten Satz. Dagegen lassen sich in keiner Weise mit demselben in Einklang bringen die bei zwei anderen Fällen (9 und 18) erhobenen Befunde; denn in diesen beiden Fällen bestand eine Glykosurie während des Deliriums, aber nicht mehr nach der Krisis; sie sprachen also direkt gegen die Annahme, dass die Assimilationsgrenze unmittelbar nach dem kritischen Abschlusse des Deliriums ihren tiefsten Stand einnehme. Es erscheint mir deshalb fraglich, ob diese Anschauung *Raimanns* eine ganz allgemeine Geltung beanspruchen kann, wenn ich auch zugeben muss, dass sie für den grössten Teil der Fälle zuzutreffen scheint. Aus meinen Beobachtungen ergibt sich jedenfalls, dass das Maximum der Zuckerausscheidung bei der spontanen Glykosurie der Deliranten post cridem gelegen ist, denn von 30 Deliranten zeigten 22 — und von den übrigen Fällen müssen 6 ausser Betracht bleiben —, d. h. also fast alle, entweder nur oder (ausser einer deliriösen) auch eine postdeliriöse Zuckerausscheidung.

Die Glykosurie der Alkohodeliranten kann also, wie *Raimann* es in seinen sämtlichen Fällen von spontaner Glykosurie gefunden hat, „postdeliriös“ auftreten. Dass dies durchgehend so sein muss, entspricht nicht den Tatsachen, denn in etwa $\frac{2}{3}$ meiner 30 Fälle von spontaner Glykosurie trat dieselbe bereits vor der Krisis auf. Es existiert also fraglos bei Alkohodeliranten eine richtige „deliriöse“ Glykosurie. — *Raimann* gibt dann noch an, dass die Assimilationsgrenze von ihrem tiefsten Stand unmittelbar nach dem

kritischen Abschlusse des Deliriums binnen wenig Tagen zu durchwegs hohen Werten ansteige. Dass dies im allgemeinen richtig ist, unterliegt keinem Zweifel. Ich habe selbst in meiner ersten Arbeit darauf hingewiesen (s. oben), dass in den Deliriumfällen mit spontaner Glykosurie der Zucker einige Zeit nach dem Ablauf der Psychose aus dem Urin verschwunden war und dass es dann auch nicht mehr gelang, durch Traubenzuckerzufuhr Glykosurie hervorzurufen; dass ferner bei den Deliranten, bei welchen der Versuch der alimentären Glykosurie während des Deliriums positiv ausgefallen war, derselbe ein negatives Ergebnis hatte, wenn er einige Tage nach der Krisis wiederholt wurde. Auch in meinen sämtlichen jetzt mitgeteilten Fällen von spontaner Glykosurie bei Deliranten — mit Ausnahme des Falles 21, der am 5. Tage nach der Krisis entlassen wurde, ohne dass die Glykosurie verschwunden war — konnte mehr oder weniger lange Zeit nach dem Ende des Deliriums das Aufhören der Zuckerausscheidung konstatiert werden. Diese Tatsache ist vor allem auch ein Beweis gegen die Annahme, dass in dem oder jenem Falle etwa ein Diabetes vorgelegen haben könnte; dass dies wohl auch im Falle 21 nicht zutraf, geht, wie schon oben bemerkt, vielleicht daraus hervor, dass der Urin am 2.—4. Deliriumstage keinen Zucker enthielt. Es handelte sich also *in allen Fällen um eine transitorische Glykosurie*. Doch überdauerte diese mehrfach das Deliriumende um eine ganze Reihe von Tagen, so im Falle 3a = 6 Tage, 17a = 5 Tage, 17c = 7 Tage, 21 = mindestens 5 Tage, 26 = 8 Tage und 28 sogar 9 Tage. Es steigt also jedenfalls nicht *durchgehends* die Assimilationsgrenze binnen wenig Tagen zu hohen Werten an, da in 6 Deliriumanfällen noch 5—9 Tage lang nach der Krisis Zucker im Urin ausgeschieden wurde.

Die Intensität der Zuckerausscheidung war im allgemeinen nur gering. Bei der grossen Mehrzahl aller Fälle betrug der polarimetrisch festgestellte Prozentgehalt des Urins an Zucker 0,2 bis 0,4 pCt., in 2 Fällen 0,5 pCt. und nur in 4 Fällen war er höher. So schied der Kranke No. 17 einmal 0,8 pCt. aus, und zwar geschah dies in dem Anfalle von Abortiv-Delirium (17c) am Tage der Aufnahme. Der Kranke 21 hatte am Krisistage 0,2 pCt. und an den folgenden Tagen 0,7 bis 0,8—1,0—1,7 pCt. Zucker im Urin; dann wurde er entlassen, sodass eine weitere Beobachtung des Verlaufes dieser Glykosurie leider nicht möglich war. Der Kranke 27 schied am 4. Tage des Deliriums 1,2 pCt. und am 5. Spuren von Zucker aus, und der Kranke 28 endlich zeigte eine ganz besonders starke und langdauernde Glykosurie; sie überstieg 8 Tage lang 1,0 pCt. und erreichte einmal sogar 2 pCt. (s. oben). Berechnungen der in dem 24 stündigen Tagesurin ausgeschiedenen Zuckermengen zu geben, erscheint mir deshalb von nur geringem Wert, weil, wie ich bereits wiederholt gesagt habe, es nur selten gelang, fortlaufend den gesamten Tagesurin der Deliranten zu sammeln. Nur soviel ergab sich aus meinen Beobachtungen, dass die Menge des Urins, wie das ja seit langem bekannt ist, während des Deliriums regelmässig vermindert ist, und dass nach Ablauf des Deliriums in den

meisten Fällen eine mehr oder weniger erhebliche Polyurie eintritt. Doch habe ich eine so hochgradige Polyurie, wie sie *Hasche-Klünder*¹⁾ in 2 Fällen beobachten konnte (bis 7000 und bis 9000 ccm Urin pro die), nie gesehen. In der Regel betrug die Urinmenge am Tage oder an den ersten Tagen nach der Krisis 2000 bis 3000 ccm.

Von den 69 Deliranten, welche keine spontane Glykosurie zeigten, hatten 3 während der Beobachtungszeit je 2 Delirien durchgemacht und beide Male keinen Zucker im Harn ausgeschieden; ein vierter kam auch in einem abortiven Delirium zur Aufnahme und zeigte in diesem ebenfalls keine Glykosurie.

Bei 21 unter diesen 69 Deliranten fielen die Reduktionsproben positiv aus, während die Gährungsprobe ein negatives Resultat ergab. Es erscheint mir zweifellos, dass es sich in einem Teil dieser Fälle um geringe Spuren von Zucker gehandelt hat, die aber eben so gering waren, dass eine Vergährung nicht nachweisbar war. Und zwar würde ich dies für etwa die Hälfte dieser Fälle annehmen; es sind das diejenigen, in denen die beiden Reduktionsproben mitten im Delirium, am Ende desselben oder nach der Krisis positiv waren, während sie späterhin wieder negativ ausfielen. Es ist ja an und für sich wahrscheinlich — und unter *Raimanns* Fällen ist eine Reihe solcher —, dass bei einzelnen Deliranten die Assimilationsgrenze nur so weit herabgesetzt ist, dass Zucker im Urin allenfalls in Spuren erscheint. Prinzipiell verhalten sich, wie *Raimann* festgestellt hat, die Fälle ohne spontane Glykosurie nicht anders wie die mit solcher, da sich ja auch bei den ersteren experimentell durchweg eine Herabsetzung der Assimilationsfähigkeit für Kohlehydrate nachweisen lässt. Immerhin hat es ein gewisses Interesse, zu wissen, wie häufig bei Deliranten spontane Glykosurie vorkommt, zumal doch die Versuche der alimentären Glykosurie in der Regel nicht gemacht werden. Wenn man nun zu den 30 Deliranten mit sicherer Glykosurie noch etwa 10 von diesen Fällen, bei denen sich Spuren von Zucker fanden, zuzählt, so würden unter 99 Deliranten 40, d. s. 40 pCt., mit Glykosurie sein.

Bei der anderen Hälfte der soeben erwähnten 21 Fälle dürfte die im Urin nachgewiesene reduzierende Substanz wohl kaum Traubenzucker gewesen sein. Die Reduktionsproben waren hier zumeist am ersten oder zweiten Tage nach der Aufnahme positiv, und es ist am wahrscheinlichsten, dass es sich da um Glykuronsäuren gehandelt hat, wie sie nach Verabreichung mancher Medikamente (Chloralhydrat etc.) im Urin auftreten. Doch scheinen auch, abgesehen von diesen „postmedikamentösen“, noch andere Glykuronsäuren im Harn der Deliranten vorzukommen. Wenigstens gibt *Kauffmann*²⁾ an, dass der Urin der Deliranten häufig reduzierende Substanzen enthalte, die mit dem Aufhören des Delirs ziemlich rasch verschwinden; es handele sich um gepaarte Glykuronsäuren. Traubenzucker hat *Kauffmann* dagegen, wie

¹⁾ l. c. S. 48.

²⁾ l. c.

oben bereits erwähnt, nur verhältnismässig selten im Harn der Deliranten gefunden. Wie weit es sich in meinen Fällen um derartige, durch das Delirium bedingte Glykuronsäuren gehandelt hat, vermag ich nicht zu entscheiden. In einem Falle war mir aber das Vorhandensein solcher Substanzen sehr wahrscheinlich; es ist der folgende:

G. R., seit dem 10. XII. 1899 krank, am 14. XII. delirierend durch die Polizei zur Anstalt (Tromm: +, Nyl.: —); 15. XII. deliriert (Tromm: +, Nyl.: —); 16. XII. deliriert (Tromm: +, Nyl.: +); 17. XII. ruhiger, leidlich orientiert (Tromm: +, Nyl.: +, Polar: 0,5 nach links); 18. XII. völlig orientiert (Tromm: +, Polar: 0,05 nach links); der Urin zeigte noch vom 19. XII. bis 21. XII. Tromm: + und Polar = 0,05 bis 0,1 nach links, vom 22. XII. ab war die reduzierende Substanz verschwunden.

Es bestand also während der ganzen beobachteten Dauer des Deliriums (3 Tage) eine Ausscheidung reduzierender Substanzen, die auch während des Abklingens des Deliriums und eine Reihe von Tagen danach (im ganzen noch 5 Tage lang) anhielt; durch Polarisierung konnte nachgewiesen werden, dass es sich um linksdrehende Substanzen handelte; sie waren nicht vergärbare.

Von den 26 Kranken mit Delirium tremens abortivum zeigten nur 4 spontane Glykosurie, während bei den 22 anderen kein Zucker im Urin gefunden wurde. Der Prozentsatz der Fälle mit Glykosurie ist also ein erheblich geringerer (15,4 pCt.) als beim typischen Delirium (30 pCt.). Dieser Befund würde für *Raimanns* Angabe sprechen, dass die Schwere des Deliriums von Einfluss auf die Herabsetzung der Assimilationsgrenze sei. Er glaubte (s. oben) eine relative Verschiedenheit der Fälle insofern wahrgenommen zu haben, als die Assimilationsgrenze umso mehr herabgedrückt zu sein schien, je schwerer die Vergiftung war, je grösser die Höhe, welche das Delirium erreichte. Die Fälle, in denen es zu keiner spontanen Zuckerausscheidung kam, waren vorwiegend leichte.

Ich erwähne, dass bei 5 von den 22 Abortiv-Deliranten ohne Glykosurie die Reduktionsproben positiv ausfielen, die Gährungsprobe aber ein negatives Ergebnis hatte. Für diese Fälle gilt natürlich das oben Gesagte; wahrscheinlich hat es sich bei 4 von ihnen um Ausscheidung geringer Zuckermengen gehandelt.

Die vier Fälle mit spontaner Glykosurie sind folgende:

1. G., am 15. V. 1899 aufgenommen: Starker Tremor, schwatzt sehr viel, sehr rührselig, orientiert; 16. V. „träumt“ von seinem Beruf, keine Visionen. (Tromm und Nyl.: +); 17. V. Glykosurie: +, 0,8 pCt.; 18. V. Glykosurie: + ?; 19. V. ist noch sehr euphorisch, rührselig, schwatzt viel, Zittern geringer (Glykosurie: +, 0,1 pCt.); 20. V. Glykosurie: —, 21. V. Glykosurie: + ?; 22. V. ist bedeutend ruhiger, doch immer noch etwas Tremor (Glykosurie: —); 23. V. Glykosurie: —; 24. V. Glykosurie: + (0,2 pCt.); 25. V. Glykosurie: + (0,3 pCt.); 26. V. bis 29. V. Glykosurie: —. Nach Darreichung von 100 g Traubenzucker am 31. V. zeigt der Urin keinen Zucker.

Res.: Es handelte sich also um eine intermittierende Glykosurie, die in den ersten Tagen in wechselnder Stärke auftrat, einige Tage verschwand und dann wieder 2 Tage anhielt.

2. P. St., zum 25. Male wegen alkoholischer Geistesstörung in Anstaltsbehandlung, am 24. XII. 1899 aufgenommen; 25. XII. hat nicht ge-

schlafen, allgemeine motorische Unruhe, Tremor, ist zerfahren, matt (Glykosurie: +, 1,0 pCt.); 26. XII. desgl. (Glykosurie: + ?); 27. XII. ausser Bett (Glykosurie: + ?); 28. XII. rührselig, ängstlich, verwirrt, leicht benommen (Glykosurie: +, 1,5 pCt.); 29. XII. leichte Visionen bei Druck auf die Bulbi, orientiert, ruhig, kein Tremor (Glykosurie: +, 1,3 pCt.); 30. XII. orientiert, ruhig etc. (Glykosurie: + 1,3 pCt.); 31. XII. wieder ausser Bett (Glykosurie: +, 0,8 pCt.); 1. I. bis 3. I. 1900 Glykosurie: —.

Res.: Eine am Tage nach der Aufnahme konstatierte Glykosurie war während der beiden folgenden Tage minimal, zugleich traten die Deliriumerscheinungen sehr zurück; als diese am folgenden Tage in verstärktem Masse hervortraten, wurde auch die Glykosurie wieder stärker und hielt jetzt 4 Tage an, 2 Tage länger als die leichten Delirium-Symptome dauerten.

3. J. W., zum 17. Male wegen alkoholischer Geistesstörung in Anstaltsbehandlung, am 4. 1. 1900 wieder aufgenommen, ist sehr erregt (Glykosurie: —); 5. I. orientiert, keine Halluzinationen, ziemlich unruhig, schwatzt viel, Tremor universalis, hochrotes Gesicht (Glykosurie: —); 6. I. gut geschlafen, orientiert, ruhig, starker, allgemeiner Tremor (Glykosurie: +, 0,3 pCt.); 7. I. ausser Bett. 7. I. bis 10. I. 1900 Glykosurie: —.

Res.: Am 3. Tage enthielt der Urin Zucker, nachdem Pat. bereits gut geschlafen hatte; die Glykosurie ist wohl als „postdeliriöse“ anzusehen.

4. F. W., 35 Jahre alt, Schutzmann, hereditär nicht belastet, trinkt seit langer Zeit für 20 bis 30 Pfennig Schnaps und 5 Glas Bier täglich; vor $\frac{1}{2}$ Jahr 1 Krampfanfall, im Laufe des letzten Jahres oft Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, Erregungszustände, Eifersuchtsideen, bedroht die Frau, will die Kinder (4) umbringen, usw. Am 22. VI. 1899, nachdem er seit 6 Tagen wegen Rheumatismus keinen Dienst getan hatte, fing er wieder an, die Frau zu beschuldigen und zu bedrohen, zertrümmerte Stubenmobiliar, glaubte, dass ein Mann unter dem Bett versteckt sei, erschien nachher ganz benommen und wurde an demselben Abend in die Anstalt aufgenommen (Glykosurie: +, gering); 23. VI. war und ist ruhig, leicht benommen, hochrotes Gesicht, Tremor linguae et manuum, glaubt in der Kaserne zu sein, weiss nicht, wie lange er hier ist. ist zeitlich ungefähr orientiert (Glykosurie: +); 24. VI. hat gut geschlafen, ist völlig ruhig, örtlich und zeitlich orientiert, weiss nicht, wie er hierhergekommen ist usw., macht einen bedeutend freieren Eindruck. (Glykosurie: +); 25. VI. gut geschlafen, bedeutend freier; abends ein Krampfanfall von 5 Minuten Dauer mit Zuckungen am ganzen Körper und Bewusstlosigkeit (Glykosurie: +, 0,3 pCt.). In der Folgezeit war er dauernd ruhig, bot keinerlei psychische Anomalien dar, klagte aber noch eine Zeit lang (ca. 4 Wochen) über Kopfschmerzen, Blutandrang nach dem Kopfe, etc. Später trat völliges Wohlbefinden ein, und am 21. IX. 1899 wurde er entlassen. Der Urin enthielt vom 26. VI. bis zum 17. VII. Zucker in Mengen von 0,1 bis 0,8 pCt., nur am 6. VII. war er zuckerfrei; am 20. VII. und 23. VII. waren vielleicht noch Spuren vorhanden, im übrigen war vom 18. VII. bis 28. VII. kein Zucker mehr nachweisbar, ebensowenig in den am 1. VIII., 19. VIII. und 2. IX. gemachten Proben.

Res.: Ich habe diesen Fall etwas eingehender mitgeteilt, weil hier eine Glykosurie bestand, die während der 2—3 Tage des Abortivdeliriums und dann noch mehr als 3 Wochen andauerte. Dass es sich nicht um Diabetes handelte, ergibt sich wohl daraus, dass weder Polyurie noch Polydipsie oder Polyphagie oder sonstige Symptome von Diabetes bestanden, und dass die Glykosurie ohne Anwendung irgendwelcher diätetischer Massnahmen nach nahezu 4 Wochen verschwand, um während der weiteren, mehr als zweimonatigen Beobachtungszeit nicht mehr in die Erscheinung zu treten. Das Abortivdelirium war nur von kurzer Dauer und wesentlich durch Desorientiertheit und Tremor, Angst und Benommenheit charakterisiert. Dieser Fall bildet mit seiner langdauernden Glykosurie wohl schon einen Uebergang zu einigen Fällen der nächsten Kategorie, umsomehr, als das Abortivdelirium nur wenig ausgeprägt war.

Ich wende mich schliesslich zur Besprechung der dritten Gruppe, der 69 nichtdeliranten Trinker. Von den 48 dieser Kranken welche nach der Aufnahme keinen Zucker im Urin ausschieden — 3 von ihnen wurden übrigens während der Beobachtungszeit zweimal aufgenommen —, zeigten 15 einen positiven Ausfall der *Trommerschen* und *Nylanderschen* Probe, während die Gärungsprobe negativ war. Ich verweise bezüglich dieser Fälle auf das oben Gesagte und lasse es völlig dahingestellt, ob es sich um Spuren von Zucker oder um andere reduzierende Substanzen gehandelt hat; es wird vermutlich hier das eine, dort das andere der Fall gewesen sein.

Von den 21 Trinkern mit spontaner Glykosurie kann ich 17 ganz kurz gemeinsam besprechen, da die Zuckerausscheidung bei ihnen allen in ganz derselben Weise in die Erscheinung trat. Der Urin enthielt nämlich bei den meisten (11) nur am ersten Tage nach der Aufnahme, bei den anderen während der zwei (5) oder drei (1) ersten Tage des Anstaltsaufenthaltes Zucker. Und zwar schwankte die Menge desselben zumeist von Spuren bis zu 0,3 pCt.; nur in 2 Fällen betrug sie erheblich mehr, nämlich einmal 0,9 pCt. und in dem anderen Falle am ersten Tage 0,9 pCt., am zweiten 1,5 pCt. Bei zwei von diesen 17 Fällen trat die Glykosurie nicht wie bei allen übrigen nach einem mehr oder weniger lange Zeit fortgesetzten Alkoholmissbrauch, sondern nach einem nur *einmaligen* Alkohol-exzess auf; beide Trinker waren nur einen Tag lang ausserhalb der Anstalt gewesen und in trunkenem Zustande wieder aufgenommen worden; der eine schied zwei Tage lang Spuren, der andere ebenso lange 0,1 bis 0,2 pCt. Zucker aus. 2 von den 17 Kranken hatten bei einem anderen Anstaltsaufenthalt im Delirium ebenfalls Zucker ausgeschieden.

Von besonderem Interesse ist folgender von diesen Fällen. Ein Kranker zeigte nach der Aufnahme Glykosurie, welche dann verschwand und auch bei einem jetzt einsetzenden Delirium nicht wieder in die Erscheinung trat.

K. D., am 31. VII. 1900 durch die Polizei zur Anstalt gebracht, weil er zu Hause getobt hatte; 1. VIII. war und ist ruhig, hat viel geträumt, keine Sinnestäuschungen, ist orientiert, Tremor universalis, hochrotes Gesicht (Glykosurie: +, 0,2 pCt.); 2. VIII. gut geschlafen, ausser Bett (Urin nicht untersucht); 3. VIII. nachts Visionen gehabt, jetzt ruhig, Wohlbefinden; abends beginnt er zu delirieren (Glykosurie: —); 4. VIII. bis 6. VIII. Delirium (Glykosurie: —); 7. VIII. Krisis (Glykosurie: —); 8. VIII. Wohlbefinden (Glykosurie: —). — Ich erwähne noch, dass dieser selbe Kranke auch in einem anderen Deliriumanfälle keine Glykosurie hatte.

Der Fall ist ein prägnantes Beispiel dafür, dass die durch die Alkohol-Intoxikation und die durch das Delirium hervorgerufene Glykosurie nichts miteinander zu tun haben und scharf voneinander zu sondern sind, wie dies *Raimann* besonders hervorgehoben hat. An und für sich sollte man doch erwarten, dass ein Individuum, welches infolge von alkoholischer Intoxikation Zucker ausscheidet, eine Vermehrung der Glykosurie zeigen wird, wenn nun noch ein Delirium einsetzt, dass doch ebenfalls in gewissem Masse die Tendenz zur Herabsetzung der Assimilationsgrenze besitzt. Doch das

Gegenteil ist hier der Fall: Die Glykosurie verschwindet nach einem Tage und erscheint weder während des nach 2 Tagen beginnenden Delirs, noch auch nach der Krisis wieder.

Ueber die letzten 4 Fälle dieser Gruppe muss ich ein wenig ausführlicher berichten.

In dem ersten Falle handelt es sich um einen 55 Jahre alten Mann, der am 7. VI. 1899 in die Anstalt aufgenommen wurde (Glykosurie: —). Er war sehr ängstlich, lief unruhig umher, äusserte Versündigungsideen, fürchtete, ermordet zu werden; 8. VI. Glykosurie: + 0,6 pCt.; am 9. VI. (Trom.: +, Nyl.: +, Gärung und Polar: —) und 10. VI. (Glykosurie: +, 0,1 pCt.) dauerte derselbe Zustand an, und auch in den nächsten Wochen beherrschten Angst und depressive Wahnideen das Krankheitsbild. Der Urin enthielt noch am 11. VI. Zucker in geringer Menge, weiterhin aber konnte trotz täglicher Untersuchung bis zum 2. VII. keine Glykosurie mehr konstatiert werden, wenn auch die Reduktionsproben hier und da ein positives Resultat ergaben. Der Mann war dem Potus in hohem Masse ergeben gewesen, und ich trage kein Bedenken, die transitorische Glykosurie des 2. bis 5. Tages auf Rechnung der Alkoholintoxikation zu setzen. Als konkurrierendes ätiologisches Moment tritt hier vor allem die Angst auf, die das Hauptsymptom des als „Angstpsychose“ im *Wernickeschen* Sinne aufzufassenden Krankheitsfalles ausmacht. *Laudenheimer*¹⁾ hat wohl als erster auf die kausalen Beziehungen zwischen depressiven Affekten bzw. Angst und Glykosurie hingewiesen und die transitorische Glykosurie gewissermassen als ein Herdsymptom des Angstaffektes bezeichnet. Weiterhin haben dann *Raimann*²⁾ und *Schultze*³⁾ die Häufigkeit von Glykosurie bzw. Herabsetzung der Assimilationsgrenze bei Depressionszuständen bestätigt, und *Schultze* kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Ergebnis, dass die Glykosurie die überwiegend grössere Zahl von Fällen krankhafter Depression verschiedenster Art und Genese begleitet und dass ihre Stärke im allgemeinen der Stärke der Depression entsprach. In unserem Falle kann also sehr wohl die heftige Angst des Kranken als Ursache der Zuckerausscheidung in Betracht kommen. Indes, der frühere starke Alkoholmissbrauch und die Tatsache, dass die Glykosurie nur während der ersten Tage des Anstaltsaufenthaltes bestand, während die Angst noch weiter anhielt, lassen es mir doch viel plausibler erscheinen, dass die Alkoholintoxikation den hauptsächlichsten ätiologischen Faktor bildet.

In dem zweiten Falle handelt es sich um einen 47 Jahre alten Potator strenuus, der in den Jahren 1891 bis 1899 schon 10 mal wegen alkoholischer Psychose in der Anstalt gewesen war. Er war sehr fettleibig und hatte im Jahre 1888 eine ziemlich schwere Kopfverletzung erlitten. In den Jahren 1899 bis 1900 wurde er wiederum 4 mal in schwer trunkenem und erregtem

¹⁾ l. c. S. 5.

²⁾ l. c. S. 9 ff.

³⁾ *Ernst Schultze*. Ueber Störungen des Kohlehydratstoffwechsels bei Geisteskranken. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 982.

Zustände in die Anstalt aufgenommen. Die schwereren Erscheinungen schwanden gewöhnlich in 2—4 Tagen, doch blieben Reizbarkeit, Erregbarkeit, Kopfschmerzen usw. in mehr oder weniger hohem Grade dauernd bestehen. Während aller 4 Aufenthalte schied er Zucker im Urin aus, und zwar das erste Mal acht Tage lang Spuren, das zweite Mal 17 Tage lang zuerst 0,2 bis 0,4 pCt., dann Spuren, das dritte Mal 14 Tage lang 0,2 bis 0,3 pCt., das letzte Mal acht Tage lang Spuren. Es erfolgte also in allen 4 Fällen eine ziemlich langdauernde (1—2 Wochen) Glykosurie, die aber immer verschwand und sich so als transitorische dokumentierte. Als ätiologische Faktoren kommen Trauma capitis, Neurasthenie und Fettleibigkeit neben dem Alkohol in Frage, doch dürfte dem letzteren wohl die Hauptrolle zukommen, da mit seinem Fortfall auch die Glykosurie schwindet.

Der dritte Fall betrifft einen 30 Jahre alten Mann, der seit etwa 12 Jahren stark trinkt. Er wurde zweimal unter den Folgerscheinungen des übermäßigen Alkoholmissbrauches aufgenommen, bot ausserdem neurasthenische und polyneuritische Erscheinungen dar. Das erste Mal schied er 9 Tage lang Zucker in Mengen bis zu 0,2 pCt. und dann noch eine Zeit lang Spuren aus, das zweite Mal 5 Tage lang 0,2 bis 0,3 pCt. und auch späterhin noch Spuren. Es handelt sich also hier ebenfalls um eine längerdauernde transitorische Glykosurie.

Fall 4. B. G., pensionierter Gendarm, 43 Jahre alt; aufgenommen am 19. IX. 1900, weil er seine Ehefrau bedroht, Mobiliar zertrümmert hatte etc. Er war früher stets gesund, trinkt seit etwa 13 Jahren für ca. 1 Mark Bier und Schnaps täglich, war bis auf einen Rippenbruch (1896) stets gesund. Hatte in letzter Zeit öfters Schwindelanfälle, einmal Krämpfe, oft Erregungszustände, beschimpfte und misshandelte die Frau etc. Bei der Aufnahme ist er ruhig, orientiert, etwas deprimiert; allgemeiner Tremor, kongestioniertes Gesicht. 20. IX. Gesicht nicht mehr so rot. Tremor universalis etwas geringer, Sehnenreflexe gesteigert; hat gut geschlafen, keine Visionen. Die beschriebenen Erscheinungen verloren sich im Laufe der nächsten Tage, G. bot keinerlei sonstige Anomalien dar und wurde am 13. X. 1900 entlassen. Die Untersuchung des Urins ergab, dass in der Zeit vom 19. IX. bis 4. X. Zucker ausgeschieden wurde, und zwar am 19. IX. = 0,3 pCt., 20. IX. = 0,5 pCt., 21. IX. = 0,5 pCt. und dann weiterhin stets noch Spuren, die zumeist mit der Gärungsprobe und polarimetrisch nicht nachweisbar waren, während die Reduktionsproben positiv ausfielen; von 5. X. bis 12. X. waren auch diese, mit Ausnahme des 9. X., negativ. Es handelt sich also auch hier um eine ziemlich langdauernde transitorische Glykosurie, die während der ersten drei Tage 0,3 bis 0,5 pCt. betrug und dann noch 13 Tage lang in Spuren auftrat.

Diese letzten 3 Fälle unterscheiden sich von den 17 anderen dieser Gruppe dadurch, dass bei ihnen die Glykosurie länger als 1—3 Tage dauerte. Ihnen ist wohl noch der Fall 4 (F. W.) der vorhergehenden Gruppe beizuzählen, bei dem nach einem kurzdauernden Abortivdelirium eine mehrwöchige Glykosurie fortbestand. Es scheint so, als wenn die nach länger dauerndem Alkoholmissbrauch ohne delirante Symptome auftretende Glykosurie in der Regel nur wenige Tage dauert, und dass, wenn ihre Dauer eine längere ist, vielleicht doch noch andere Faktoren (eine diabetische Prädisposition?) vorliegen. Ich konnte mich wenigstens bei diesen 4 Fällen der Vermutung nicht erwehren, dass hier vielleicht doch eine allgemeinere Herabsetzung der Assimilationsfähigkeit für Kohlehydrate vorhanden gewesen sein dürfte, als sie durch Alkoholmissbrauch hervorgerufen zu werden pflegt.

Ich will zum Schlusse kurz auf das Wesen und die Pathogenese der Glykosurie bei deliranten und nichtdeliranten Alkoholisten

etwas näher eingehen. Verhältnismässig einfach ist die Deutung der spontanen Glykosurie bei den nichtdelirierenden Potatoren. Der Vollständigkeit halber sei darauf hingewiesen, dass ausser den bereits erwähnten Untersuchungen von *J. Strauss* (s. oben) eine ganze Reihe von Beobachtungen über das Auftreten von Zucker im Urin von Trinkern in der Literatur niedergelegt sind. So hat *Sauvage*¹⁾ bereits im Jahre 1763 beobachtet, dass nach reichlichem Genuss alkoholischer, besonders süsser, Getränke im Urin Traubenzucker in deutlich nachweisbarer Menge auftrat. *Kratschmer*²⁾ fand, dass der Harn von Personen, welche Bier in grossen Mengen zu sich nahmen, ab und zu deutlich Zucker enthielt; und zwar war es besonders der nahezu farblose, spezifisch leichte Harn, welcher während des Biergenusses zur Ausscheidung gelangte, in dem sich Zucker nachweisen liess. Auffallend war, dass sich in dieser Beziehung nicht alle Personen gleich verhielten, auch wenn sie zum Zwecke des Versuchs grosse Mengen von Bier zu sich genommen hatten; bei einigen wurde regelmässig Zucker gefunden, bei anderen nicht. *Moritz*³⁾ konnte bei den meisten Teilnehmern zweier Soupers, bei denen viel Süssigkeiten und Champagner genossen waren, einwandsfrei Zucker im Harn nachweisen. *v. Strümpell*⁴⁾ stellte fest, dass habituell starke Biertrinker nach reichlichem Biergenuss in einzelnen Fällen spontane Glykosurie zeigten, aber nur dann, wenn das Bier verhältnismässig rasch in grösserer Menge (1½—2 Liter) getrunken wurde. Er betont, dass individuelle Verhältnisse eine grosse Rolle bei der Entstehung dieser Glykosurie spielen, und schreibt ausser der individuellen Disposition der chronischen Alkoholintoxikation und der mit dem Bier erfolgenden anhaltenden überreichen Zufuhr gelöster Kohlehydrate eine ursächliche Bedeutung zu. *L. Krehl*⁵⁾ stellte ausgedehnte Untersuchungen bei Studenten und Brauern an und fand, dass nach Biergenuss ziemlich häufig Zucker im Harn auftrat; er gelangte zu dem Ergebnisse, dass die Individualität und der Verdauungszustand von Bedeutung für die Entstehung der Glykosurie waren, dass aber ferner zu ihrer Erklärung die Wirkungsweise gewisser Stoffe, welche im Biere enthalten wären, anzunehmen sei. Weiterhin hat *Reuter*⁶⁾ bei 9 Potatoren des Hamburg-Eppendorfer Krankenhauses Zucker im Harn nachgewiesen; sie waren frei von komplizierenden Organerkrankungen.

¹⁾ Zitiert bei *Claude Bernard*, *Leçons sur le diabète*. Paris 1877. Leç. 1.

²⁾ Zur Frage der Glykosurie. *Zentralbl. f. d. medicinisch. Wissenschaften*. 1886. No. 15. 257.

³⁾ Ueber die Kupferoxyd reduzierenden Substanzen des Harnes unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen usw. *Deutsches Arch. f. klin. Medizin*. 1890. S. 269.

⁴⁾ Zur Aetiologie der alimentären Glykosurie und des Diabetes mellitus. *Berliner klin. Wochenschr.* 1896. No. 46. S. 1017.

⁵⁾ Alimentäre Glykosurie nach Biergenuss. *Zentralbl. f. innere Medizin* 1897. 40. S. 1033.

⁶⁾ *Karl Reuter*. Ein Beitrag zur Frage der Alkoholglykosurie. *Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten*. 1900. Bd. 7. 2. S. 77.

kungen und, bis auf einen, welcher Anzeichen von Delirium zeigte ganz ruhig und ohne schwere nervöse Störungen; sie erhielten im Krankenhaus bis auf je einen keinen Alkohol und keine Medikamente; ihre Kost war gemischt und mässig kohlehydrathaltig. Alle 9 schieden entweder vom Tage der Aufnahme ab oder erst einige Tage später ganz vorübergehend oder geraume Zeit hindurch Zucker im Harn aus.

Das Auftreten von Zucker im Urin nach dem Genuss alkoholischer Getränke ist mithin durch eine grosse Reihe von Autoren übereinstimmend festgestellt worden. Weniger Uebereinstimmung besteht über die Pathogenese dieser Glykosurie. Als gemeinsame ursächliche Faktoren werden individuelle Disposition, toxische Wirkung des Alkohols und, bei der nach Biergenuss auftretenden Zuckerausscheidung, reichliche Zufuhr von Kohlehydraten wohl mit Recht angeschuldigt. *Leo*¹⁾ sieht auf Grund seiner Experimente in der nach reichlichem Biergenuss auftretenden Glykosurie eine toxische Wirkung der Hefezellen, während *Naunyn*²⁾ die gleichzeitige Wirkung der Zuckerüberschwemmung und der durch Wein und Bier gesteigerten Diurese als ursächliches Moment in Anspruch nimmt. Endlich ist *J. Strauss*³⁾ geneigt, dem Zustande der Betrunkenheit eine besondere Bedeutung für das Auftreten der Glykosurie zuzuschreiben.

Die Frage der Pathogenese der Glykosurie nach Alkoholenuss ist also durchaus noch nicht geklärt. Dass die individuelle Veranlagung, die toxische Wirkung des Alkohols und die reichliche Zufuhr der Kohlehydrate von ursächlicher Bedeutung sind, ist wohl zweifellos. Der letztgenannte Faktor kommt bei Schnapstrinkern, aus denen z. B. mein Material fast ausschliesslich besteht, in Fortfall, ebenso sind die von *Leo* und *Naunyn* angeschuldigten Momente hier nicht in Anwendung zu bringen. Ob die Betrunkenheit als solche, d. h. die Benommenheit des Sensoriums, der rein psychische Faktor, einen Einfluss auf die Entstehung der Glykosurie hat, wage ich nicht zu entscheiden. Gegeben ist diese Möglichkeit gewiss, da ja auch andere psychische Momente, z. B. die Angst (s. oben), von ätiologischer Bedeutung für die Glykosurie sind. Doch möchte ich jedenfalls betonen, dass in einer Reihe meiner Fälle keine Betrunkenheit bei der Aufnahme vorhanden war, und dass ferner bei einer grösseren Reihe von Fällen die Glykosurie 2 und mehr Tage bestand, also die Betrunkenheit weit überdauerte. Mir erscheint es am plausibelsten, dass ausser der individuellen Veranlagung wesentlich die toxische Wirkung des Alkohols auf irgend welche mit dem Kohlehydratstoffwechsel in Verbindung stehende Organe es ist, auf welche man die Glykosurie der Alkoholisten zurückzuführen hat. Sie steht dann auf einer Linie mit der nach anderen Vergiftungen auftretenden Glykosurien, eine Annahme, die ich

¹⁾ Zitiert bei *Naunyn*.

²⁾ *B. Naunyn*, Der Diabetes mellitus. II. Aufl. 1906. S. 36.

³⁾ l. c. S. 62.

(für die alimentäre Glykosurie) bereits vertreten habe¹⁾ und die auch *Raimann*²⁾ als die wesentlichste ansieht.

Viel schwieriger erscheint mir die Deutung der Deliranten-Glykosurie. Dass das Delirium als solches den wesentlichen ätiologischen Faktor dieser Glykosurie bildet, ist wohl zweifellos. Aber in welcher Weise das Delirium wirksam ist, lässt sich nur vermuten. *Raimann*, der nur eine postdeliriöse Glykosurie beobachtet hat, kann natürlich nicht das Delirium direkt als ursächlichen Faktor in Anspruch nehmen, denn es wäre ja sonst wunderbar, dass die Glykosurie sich niemals während des Deliriums zeigt. Er nimmt also an, dass sie durch ein Stoffwechselprodukt hervorgerufen wird, das erst im Beginn der Rekonvaleszenz sich bildet. Ich selbst habe ja recht oft während des Deliriums Glykosurie beobachten können, und es steht nichts im Wege, diese Zuckerausscheidung als direkte Wirkung des deliriösen Prozesses zu bezeichnen, wie es *Laudenheimer* angenommen hat. Die eigentliche Pathogenese der Glykosurie ist damit natürlich noch in keiner Weise erklärt. Für die postdeliriöse Glykosurie dürfte aber folgendes Moment in Betracht kommen: Ein Teil der Deliranten nimmt während des Deliriums wenig Nahrung zu sich, beginnt aber nach dem kritischen Schlaf wieder mit Appetit zu essen; es wäre immerhin möglich, dass bei an und für sich bestehender Herabsetzung der Assimilationsfähigkeit für Kohlehydrate diese vermehrte Nahrungsaufnahme bzw. Kohlehydratzufuhr zu spontaner Glykosurie führt. Des weiteren will ich nicht unterlassen darauf hinzuweisen, dass eine im Beginn des Deliriums beobachtete Zuckerausscheidung bei einem eben aufgenommenen Kranken auch durch direkten Alkoholgenuss verursacht sein kann. Ich verweise in dieser Beziehung auf den oben geschilderten Fall. Dass ausser dem Delirium als solchem individuelle Momente für das Auftreten der spontanen Glykosurie massgebend sein müssen, ist selbstverständlich. Denn sonst wäre es ja nicht zu verstehen, weshalb es in vielen Fällen zu einer spontanen Zuckerausscheidung kommt, in zahlreichen anderen nicht. Wenn auch in den letzteren eine, durch Traubenzuckerzufuhr zu erweisende Herabsetzung der Assimilationsgrenze besteht, so ist doch nicht einzusehen, warum sie nicht so hochgradig ist wie in den anderen Fällen. Denn auf die Stärke des Deliriums zu rekurrieren, ist nicht angängig, da zahlreiche Fälle von sehr schwerem Delirium völlig ohne Glykosurie verlaufen. Dass der geringere Prozentsatz der Fälle mit Glykosurie beim Abortiv-Delirium immerhin in diesem Sinne verwendet werden kann, habe ich oben schon erwähnt. Aber es bleibt doch die von mir bereits in meiner ersten Arbeit erwähnte Tatsache bestehen, dass die Deliriumfälle ohne Glykosurie sich klinisch gar nicht von denen mit Glykosurie unterscheiden. Da bleibt eben nichts übrig, als auf individuelle Momente zurückzugreifen, und das hat auch *Raimann*³⁾ tun müssen, um die

¹⁾ l. c. S. 437.

²⁾ l. c. S. 119.

³⁾ l. c. S. 80.

Tatsache zu erklären, dass die Assimilationsgrenze bei den einzelnen Fällen in so verschiedenem Grade herabgesetzt war. Er nimmt zwei Faktoren an, 1. die individuell verschieden hohe Assimilationsgrenze und 2. die individuell verschieden grosse Toleranz für Alkohol. Ich bin fest überzeugt, dass diese individuellen Momente eine sehr grosse Rolle spielen. Wie gesagt, die Tatsache, dass viele Deliranten Zucker ausscheiden und andere nicht, lässt sich sonst gar nicht erklären. Man müsste denn sonst annehmen, dass bei gleichem klinischen Bilde die Stoffwechselstörungen ganz verschieden sein können. Für die Bedeutung der individuellen Disposition sprechen auch die Fälle, die bei wiederholten Anfällen von Delirium stets Glykosurie zeigten oder stets ohne Glykosurie verliefen. Ich verweise auf die Fälle 3 und 17: Bei ersterem wurde in zwei Delirium-Anfällen postdeliriöse Glykosurie beobachtet, bei letzterem enthielt der Urin in 3 Delirien und einem Abortiv-Delirium während des Deliriums und der darauffolgenden Tage Zucker. In gleichem Sinne sprechen folgende Beobachtungen: Unter den 69 Deliranten ohne spontane Glykosurie sind 3, welche zweimal ein Delirium durchmachten und beide Male keinen Zucker ausschieden. 2 Deliranten mit spontaner Glykosurie zeigten dieselbe auch, als sie zu einer anderen Zeit ohne deliriöse Erscheinungen, aber unter den Folgesymptomen des chronischen Alkoholmissbrauches aufgenommen wurden. Auch die beiden Fälle von Alkoholismus chronicus, welche bei 4 resp. 2 Aufnahmen jedesmal für mehr oder weniger lange Zeit Zucker ausschieden, sind hier anzuführen. Der Einfluss der individuellen Momente ist also sicher ein grosser. Doch davon abgesehen, besteht die Tatsache, dass das Delirium als solches, bzw. die ihm zugrundeliegenden Stoffwechselstörungen oder Organveränderungen eine Herabsetzung der Assimilationsfähigkeit für Kohlehydrate herbeiführen, die oft während oder nach dem Delirium in spontaner Glykosurie sich kundgibt. Ueber die Pathogenese dieser Glykosurie wissen wir ebenso wenig wie über die des Deliriums selbst.

Ich möchte dann noch ganz kurz meine Beobachtungen über das Vorkommen von Eiweiss im Urin der Deliranten mitteilen. Dass eine mehr oder weniger starke, transitorische Albuminurie bei Deliranten sehr häufig ist, wird übereinstimmend von fast allen Autoren angegeben. Ueber den Grad der Häufigkeit gehen die Feststellungen der verschiedenen Beobachter allerdings ganz erheblich auseinander, und zwar schwanken sie nach einer Zusammenstellung von *Wassermeyer*¹⁾ zwischen 16 und 76 pCt., ja *Hertz*²⁾ und *Döllken*³⁾ fanden die Albuminurie nahezu konstant. *Wassermeyer*⁴⁾ selbst fand unter 241 Fällen der Kieler psychiatrischen Klinik 159 mal Eiweiss, d. i. in 66 pCt. der Fälle, betont aber, dass diese Prozentzahl jedenfalls zu gering sei, da bei vielen Kranken

¹⁾ l. c. S. 886.

²⁾ Zitiert bei *Wassermeyer*.

³⁾ l. c.

⁴⁾ l. c.

nur eine einzige Urinuntersuchung angestellt worden war und er sich selbst wiederholt davon überzeugen konnte, dass das Eiweiss öfters erst im Verlauf des Deliriums auftrat. „Es verschwindet zuweilen gleichzeitig mit dem Delirium oder auch schon vorher, oder aber es überdauert den Anfall um einen oder einige Tage. Die Menge des Eiweisses war sehr verschieden, von leichter Opaleszenz beim Kochen bis zu 2 pCt. nach *Esbach*.

Der Urin meiner Deliranten ist während der ganzen Beobachtungszeit täglich (bis auf die eingangs erwähnten Ausnahmen) auf das Vorhandensein von Albumen untersucht worden. Von 106 Delirium-Fällen zeigten 72, d. s. 68 pCt., zu irgend einer Zeit des Deliriums Albuminurie; unter diesen 72 Fällen befinden sich 4 mehrfach aufgenommene, so dass es sich tatsächlich nur um 68 Personen handelt. Ein Delirant zeigte in einem Delirium Albuminurie, in einem zweiten nicht. Unter 26 Fällen von Delirium tremens abortivum war bei 15, also etwa 57,7 pCt., Albuminurie vorhanden; die Gesamtzahl dieser Fälle ist an und für sich nur gering, und die Differenz zwischen der Prozentzahl dieser Fälle mit Albuminurie und der bei Deliranten gefundenen ist zu gering, um daraus irgend einen Unterschied herzuleiten. Es ergibt sich demnach also auch aus meinen Beobachtungen, dass in dem grössten Teil der Fälle von Delirium tremens Eiweiss im Urin gefunden wird.

Herrn Geheimrat Dr. *Sander*, Dalldorf, und Herrn Direktor Sanitätsrat Dr. *Richter* in Buch bin ich für die Erlaubnis zur Ausführung meiner Untersuchungen zu Dank verpflichtet.

(Aus dem physiologischen Laboratorium der psychiatrischen und Nerven-
klinik in Berlin. Geh.-Rat Prof. *Ziehen*.)

Ueber Lokalisationen innerhalb der Pyramidenbahn, namentlich im Hirnschenkelfuss des Kaninchens.

Von

ALICE WEIHS

in Prag.

(Hierzu Taf. XVII—XVIII.)

Der Grundgedanke der folgenden Arbeit war, durch sehr kleine Exstirpationen innerhalb eines motorischen Rindenzentrums, welche weder an sich noch durch komplizierende Entzündungsprozesse über das einzelne Zentrum hinausgreifen konnten, die Lokalisation der einzelnen Teilbahnen innerhalb des Pyramiden-

bahnquerschnittes zu bestimmen. Die wichtigsten Vorarbeiten sind folgende:

*Flechsig*¹⁾ hat bekanntlich zuerst mit Hülfe einer entwicklungs-geschichtlichen Methode den Verlauf der Pyramidenbahn genau bestimmt. Nach seinen Ermittlungen nehmen die Pyramidenfasern im Hirnschenkelfuss das 3. Viertel²⁾ von innen nach aussen gerechnet, bzw. (in distalen Ebenen) das mittlere Drittel³⁾ und in der inneren Kapsel das mittlere Drittel des hinteren Schenkels ein. Die zentrale Bahn der motorischen Hirnnerven schliesst sich medial an. Der Eintritt der Pyramidenbahn in das Centrum semiovale erfolgt im 3. Viertel des Schwanzkernes (von vorn nach hinten gezählt). Sie zeigt beim Menschen keine Beziehung zu den Hintersträngen, wohl aber fand *Flechsig* bei Mus decumanus starke Bündel, die in die Hinterstränge kreuzten.

Während sich bis heute viele Autoren dieser Ansicht im wesentlichen anschlossen, wurden sie von *Dejerine*⁴⁾ in folgender Weise modifiziert. Im Hirnschenkelfuss soll der Extremitätenanteil der Pyramidenbahn vorwiegend die 3 mittleren Fünftel (vor allem das 4. Fünftel, wenn man das medialste als erstes bezeichnet) einnehmen. Sie gibt sowohl Fasern an die Substantia nigra wie an das Brückengrau ab. Ferner soll sie Bündel durch die Substantia nigra zur medialen Schleife schicken, welche den „Pes lemniscus profund“, d. h. einen Teil der lateralen pontinen Schleifenbündel *Schlesingers*⁵⁾, bilden. Das medialste Fünftel enthält vorwiegend Fasern aus der facio-pharyngo-laryngealen Rindenregion⁶⁾, also den Hirnnerventeil der Pyramidenbahn. Diese Fasern enden grösstenteils in der Substantia nigra und zwar in ihrem medialen Abschnitt. Ein anderer Teil endet im vorderen Brückengrau. Nur sehr wenige dieser Fasern gelangen durch die Pyramidenkreuzung in das Rückenmark. Obwohl *Dejerine* diesen Schluss nicht ausdrücklich zieht, so ist offenbar anzunehmen, dass diese letzte Fasergruppe des medialen Fünftels zum Extremitätenanteil der Pyramidenbahn⁷⁾ gehört.

¹⁾ *Flechsig*, namentlich: Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark, Leipzig 1876; Systemerkrankungen im Rückenmark, Arch. d. Heilk. Bd. 18. 1877. S. 293 ff. (vergl. auch Naturforscher-Versammlung in München 1877); Arch. f. Anatomie und Phys. 1881, nam. S. 15 ff; Plan des menschlichen Gehirns. Leipzig 1883. S. 7.

²⁾ *Dejerine*, namentlich: Mém. de la Soc. de Biol. 1893; Compt. rend. Soc. de Biol. 1897 und Anatomie des centres nerveux. Paris 1901. T. II. S. 73 ff.

³⁾ Sie soll nämlich hier in das zweite Viertel etwas hineinragen; an anderer Stelle (Plan, S. 7) heisst es, dass sie in höheren Ebenen mehr in die äussere Hälfte hineinreicht.

⁴⁾ *Charcot* (Leçons sur les localisations. Paris 1876—1880. S. 202) weist der Pyramidenbahn das mittlere Drittel zu.

⁵⁾ *Obersteinersche* Arbeiten aus dem Inst. f. Anatomie und Phys. des Zentralnervensystems. 1896. H. 4. S. 76. *Schlesinger* deutet die Bündel als zentrale sensible Trigeminusbahn (S. 82).

⁶⁾ Schon *Brissaud* hatte im medialen Fussabschnitt ein „faisceau géniculé“ unterschieden, welches die Facialis- und Hypoglossusfasern enthalten sollte (Thèse de Paris 1880).

⁷⁾ Streng genommen gehört die zentrale Bahn der motorischen Hirn-

Ausdrücklich behauptet übrigens *Dejerine* (S. 78 und 129), dass in den medialen vier Fünfteln des Fusses die Extremitätenfasern der Pyramidenbahn, die Hirnnervenanteile der Pyramidenbahn und die Rinden-Brückenfasern *gemischt* verlaufen und nur von einem Vorherrschen der einen und anderen Fasergattung in diesem oder jenem Fünftel gesprochen werden kann. Andererseits gibt er insofern eine speziellere Lokalisation an, als er z. B. der Bein-faserung speziell das 4. Fünftel zuweist (S. 133). Aus diesem 4. Fünftel soll auch der „*Pes lemniscus profundus*“ hervorgehen.

Dejerine macht ausserdem noch Angaben über aberrierende Bündel (S. 543 und 51, auch 81). Zu diesen gehören namentlich die oben schon erwähnten lateralen pontinen Bündel („*Pes lemniscus profundus*“), die nach *Dejerine* nicht zu den motorischen Hirnnervenkernen ziehen, sondern nach längerem Verlauf in der Bahn der medialen Schleife zur Pyramidenbahn zurückkehren und in die Pyramidenkreuzung gelangen. Das Bündel von der Schleife zum Fuss (*Spitzkasches Bündel*, *Pes lemniscus superficialis*) wird von *Dejerine* als eine Varietät des *Pes lemniscus profundus*, d. h. also der lateralen pontinen Bündel betrachtet (l. c. S. 52) und soll ebenfalls aus dem 4. Fünftel des Fusses entspringen und in die Pyramide der Oblongata gelangen oder auch im vorderen Brückengrau endigen. Keine Beziehung zur Pyramidenbahn scheint *Dejerine* denjenigen aberrierenden Fussfasern zuzuschreiben, die er als *Fibres aberrantes postéro-extérieures* beschreibt; diese sollen vielmehr aus dem vierten Fünftel des Fusses zur Haube und zum Vordervierhügel ziehen (S. 54 und 543). Dagegen beschreibt er (S. 547) „*Fibres aberrantes protubérantielles*“, die im Ponsgebiet aus der Fussbahn in die mediale Schleife übertreten sollen¹⁾, um schliesslich wieder zur Pyramidenbahn in der Oblongata zurückzukehren. Analoge Fasern sollen in kleiner Zahl die Pyramidenbahn sogar erst distal von der Brücke verlassen, um für eine kurze Strecke sich dem Verlauf der Schleife anzuschliessen („*Fibres aberrantes bulbaires*“, S. 549).

*Obersteiner*²⁾ unterscheidet im Hirnschenkelfuss ausser dem Stratum intermedium nicht 5, sondern 6 Abschnitte; von diesen enthalten der zweite und dritte Pyramidenfasern, und zwar der zweite die kortiko-bulbäre Bahn zu den Kernen der motorischen Hirnnerven, der lateral angrenzende dritte die kortikospinale Extremitätenbahn. Das medialste (erste) Sechstel wird von den frontalen Brückenbahnen gebildet. Im vierten Sechstel vermutet

nerven nicht zur Pyramidenbahn, da sie zum grossen Teil nicht bis in die Pyramiden der Medulla oblongata gelangt. Es soll jedoch zur Abkürzung die gesamte Projektionsfaserung der motorischen Region, soweit sie zu Vorderhornzellen oder diesen homologen Kernzellen gelangt, als Pyramidenbahn bezeichnet werden.

¹⁾ Fälschlich glaubt *Dejerine* (S. 549), dass nur diese *Fibres aberrantes protubérantielles* den lateralen pontinen Schleifenbündeln *Schlesingers* entsprechen. Tatsächlich ist auch der *Pes lemniscus profundus* im wesentlichen den letzteren zuzurechnen.

²⁾ *Obersteiner*, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. 1901. 4. Aufl. S. 398.

O. Bahnen für die Muskelsensibilität, im fünften liegt die temporale Brückenbahn, im sechsten übrigens relativ unbedeutenden Abschnitt das Bündel von der Schleife zum Fuss.

Die funktionelle Topographie der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel wurde namentlich auch von *Beevor* und *Horsley*¹⁾ untersucht. Auf Grund ihrer sehr genauen Reizversuche an Affen stellten sie folgende Anordnung der Faserzüge in der inneren Kapsel von vorn nach hinten fest: Auge, Mund, Kopf, Zunge, Schulter, Ellbogen, Hand, Finger, Rumpf, Hüfte, Knie, Fuss, Zehen. Manche klinische Befunde machen diese Anordnung auch für den Menschen wahrscheinlich²⁾. Andererseits hat *Mellus*³⁾ nach Exstirpation des Facialisfeldes bei dem Affen gerade im Knie der inneren Kapsel keine Degeneration gefunden. Ebenso ist ein Fall *Bergers*⁴⁾ — Hemiplegie ohne Zungenbeteiligung bei einem Herd im Knie und im vordersten Drittel des hinteren Kapselschenkels — der Lokalisation der Zungenfasern im Kapselknie nicht günstig.

*Bechterew*⁵⁾ nimmt im Gegensatz zu *Dejerine* im Hirnschenkelfuss eine Zusammenordnung funktionell zusammengehöriger Fasern an, insofern als im zweiten Viertel desselben, das die Pyramidenfasern enthält, der laterale Abschnitt die Fasern aus dem hinteren Teil des Gyrus sigmoideus, der mediale die Fasern aus dem vorderen Teil desselben Gyrus führen soll. Dorsolateral von der Extremitätenbahn liegen die Fasern für die motorischen Hirnnervenkerne⁶⁾, die *Bechterew* aus seiner „zerstreuten accessorischen Schleife“ herleitet, welche mit den lateralen pontinen Schleifenbündeln identisch ist. Er stützt sich dabei auf experimentelle Untersuchungen *Trapeznikoffs* beim Hunde. In der inneren Kapsel soll die Pyramidenbahn das mittlere Drittel bzw. das dritte Viertel des hinteren Schenkels einnehmen.

*Ziehen*⁷⁾ fand nach isolierter Exstirpation des Vorderbeinzentrums beim Hund zerstreute Degenerationen in der inneren Kapsel. Im Hirnschenkelfuss und zwar im mittleren Drittel desselben sah er das Degenerationsfeld der Substantia nigra anliegen. Weiterhin bildeten die degenerierten Fasern im Pons eingeschlossenes Bündel; in die Pyramidenkreuzung traten sie vor den Hinterbeinfasern ein. Im Seitenstrang des Rückenmarks lagen sie der grauen Substanz zunächst, aber nicht als kompaktes Bündel, denn es fanden sich zwischen den degenerierten auch normale Fasern.

¹⁾ *Beevor and Horsley*, An experimental investigation etc. Philos. Transactions. 1890.

²⁾ Vergl. z. B. *Vetter*, Ueber die feinere Lokalisation in der Caps. int. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. 1896. No. 165.

³⁾ Relations of the frontal lobe etc. Amer. Journal of Anat. Bd. 7.

⁴⁾ Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899. Bd. 6. S. 114.

⁵⁾ *Bechterew*, Die Leitungsbahnen in Gehirn und Rückenmark. 1899. S. 279.

⁶⁾ l. c. S. 318 und 236. Vergl. auch Neurol. Centralbl. 1890. S. 739 und 1891, S. 107.

⁷⁾ *Ziehen*, Sekundäre Degeneration nach Exstirpation etc. Arch. f. Psych. und Nervenkr. 1887. S. 300.

Die klinischen Fälle, in welchen die sekundäre Degeneration nach Zerstörung eines motorischen Zentrums innerhalb des Gehirns gewissenhaft untersucht wurde, sind leider sehr spärlich. Ich verweise beispielsweise auf den Fall von *Thiele*¹⁾, in welchem die Zerstörung des obersten Drittels der motorischen Region eine Degeneration an der Grenze des mittleren und hinteren Drittels des hinteren Schenkels der inneren Kapsel hervorgerufen zu haben scheint (siehe auch oben Fall *Berger*).

Gad und *Flatau*²⁾, die am blossgelegten Rückenmarksquerschnitt Reizversuche machten, beobachteten, dass die für proximale Körperteile bestimmten Fasern der grauen Substanz der Vorderhörner anliegen, während die für distale Teile bestimmten Fasern weiter hinten und an der Peripherie des Rückenmarkes verlaufen. Diese Verteilung würde dem von *Flatau* später für die sensible Leitung aufgestellten Gesetz der exzentrischen Lagerung der langen Bahnen entsprechen.

Dagegen glaubte *Hoche*³⁾ eine Lokalisation innerhalb des Rückenmarkes ablehnen zu müssen, da er bei einem Fall von anscheinend Monoplegie der Hand schon vom Pons an das ganze Gebiet von degenerierten Fasern übersät fand; der grösste Teil derselben kreuzte in die gegenseitigen Seitenstränge, nur 30—40 Fasern blieben als Pyramidenvorderstrang auf der gleichen Seite. Im dritten Siebentel des Hirnschenkelfusses bildeten die degenerierten Fasern ein Dreieck, dessen Spitze die Substantia nigra berührte. Der motorische Schleifenanteil war frei.

Die Frage der Gruppierung der motorischen Bahnen im menschlichen Rückenmark behandelte ferner sehr genau *Fabritius*⁴⁾. Er untersuchte mehrere Fälle von Verletzung des Rückenmarks durch Messerstiche und kam dadurch und durch den Vergleich ähnlicher Fälle in der Literatur zu dem Ergebnis, dass die Bahnen für die einzelnen Bewegungen voneinander getrennt verlaufen, und zwar die für das Bein im hinteren inneren, die für den Arm im vorderen äusseren Abschnitt der Pyramidenseitenstrangbahn; innerhalb dieses Gebietes sollen die Fasern für proximal gelegene Abschnitte mehr medial, die für distal gelegene mehr lateral liegen. Also finden sich z. B. im Gebiet für das Bein die Fasern für die Hüfte am weitesten hinten innen, dann folgen die für das Knie, hierauf am weitesten nach vorn aussen die für den Fuss; eine analoge Anordnung besteht für die obere Extremität. Zu einem ähnlichen Ergebnis gelangt *Hallström*⁵⁾ auf Grund einer klinischen Beobachtung.

¹⁾ *Thiele*, Brain, 1901. Bd. 24. S. 509.

²⁾ *Gad* und *Flatau*, Ueber die gröbere Lokalisation etc. Neurol. Centralblatt. 1897. S. 481.

³⁾ *Hoche*, Ueber die Lage der f. die Innervation der Handbew. etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1900. XVIII. S. 149.

⁴⁾ *Fabritius*, Finska Säk. Handlingar, zitiert nach Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie. 1907. und Gruppierung der motorischen Bahnen etc. Arbeiten aus dem Pathologischen Institut Helsingfors. II.

⁵⁾ Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 97. S. 167.

*Flatau*¹⁾ nahm in seinen späteren Arbeiten einen isolierten Verlauf der einzelnen Pyramidenbahnteile nur für die innere Kapsel an. Distalwärts sollen sich die Bahnen vermischen, doch nehmen im Fuss die für den Oberkörper bestimmten den medialen Abschnitt, die für den Unterkörper bestimmten den lateralen Abschnitt ein. Von den dorsomedialen Partien der Pyramidenbahn gehen feine Bündel entweder durch die Substantia nigra oder direkt in die medialen Teile der Schleife über. Einige Bündel ziehen durch die Schleife zum dorsalen Teil der Substantia reticularis tegmenti, wie er nach Exstirpationen im Gebiet des Zentrums des Kopfes, Nackens und der oberen Extremitäten sah. Der Pyramidenanteil der Schleife enthält Fasern für die motorischen Hirnnervenkerne und endigt in der Haube; er verbindet also die kortikalen Pyramidenneurone mit den motorischen Schaltneuronen der Haube. Von hier sollen extrapyramidale Bahnen stammen, die den Rückenmarksvorderhörnern zustreben.

*Sand*²⁾ weist den Pyramidenfasern das mittlere Drittel des Fusses an. In der Brücke sollen sich die kortikobulbären und kortikospinalen Fasern vermischen. Erstere lösen sich entgegen *Hoches* Beobachtung besonders von den medialen Bündeln der Pyramide ab. Die Degeneration soll im verlängerten Mark am stärksten im dorsolateralen Winkel der Pyramide sein, von wo homolaterale Fasern abgehen, während die kontralateralen Fasern durch den dorsalen Rand und den dorsomedialen Winkel die Pyramide verlassen. *Jacobsohn*³⁾ hatte gezeigt, dass die medialen und dorsalen kortikospinalen Fasern der Pyramiden sich kreuzen, die lateralen den Pyramidenvorderstrang bilden. *Sand* findet für die kortikobulbären Fasern dieselbe Anordnung; die zu den homolateralen Kernen ziehenden Fasern liegen lateral, die zu den kontralateralen Kernen gelangenden Fasern medial. Schleifenfasern zu den motorischen Hirnnervenbahnen existieren nach *Sand* nicht, sondern letztere ziehen nur von der Pyramide durch das Areal der Schleife oder die Raphe zu den Kernen. In der Höhe der Trochleariskreuzung verlassen die ersten Fasern die Pyramide und ziehen von ihrer dorsolateralen Ecke zu den mittleren Abschnitten der Schleife. Zwischen oberem und mittlerem Ponsdrittel verlassen zahlreiche kortikobulbäre Fasern den Pyramidentrakt in charakteristischen schrägen Bündeln.

Ausser der *Sandschen* Arbeit beschäftigen sich viele ältere Untersuchungen mit der speziellen Verlaufsweise der zentralen Bahnen der motorischen Hirnnerven.

¹⁾ *Flatau*, Ueber die Pyramidenbahnen. Poln. Arch. f. biologische und medizinische Wissenschaft. 1906. III.

²⁾ *Sand*, Zur Kenntnis der kortikobulbären und kortikospinalen Pyramidenfasern. Arbeiten aus dem Neurologischen Institut von *Obersteiner*. 1903. Heft 10.

³⁾ *Jacobsohn*, Ueber die Lage der Pyramiden - Vorderstrangbahn. Neurol. Centralbl. 1895.

Nach *Kölliker*¹⁾ kommt eine gekreuzte Verbindung des Facialis-kerns mit der Rinde dadurch zustande, dass starke Bündel aus der Pyramide medialwärts austreten, sich sofort in der Raphe kreuzen und dorsalwärts vom Lemniscus medialis quer und schief lateralwärts zum Facialis-kern ziehen.

Auf demselben Weg verfolgte *Hoche*²⁾ degenerierte Fasern der Facialisbahn zu dem gleichseitigen und dem gekreuzten Kern. Der grössere Teil derselben stammte aus dem medialen Abschnitt der Pyramidenbahn und zog zum gegenseitigen Kern, der kleinere Teil der Fasern gelangte aus dem lateralen Abschnitt der Pyramide zum gleichseitigen Kern. Die Fasern der zentralen Hypoglossusbahn sah *Hoche* — ebenfalls in Uebereinstimmung mit *Kölliker* — von der Pyramide teils in der Raphe, teils neben der Raphe, teils lateralwärts durch die Olive im Bogen durch die *Formatio reticularis*, teils zum gleichseitigen³⁾, teils zum gekreuzten Hypoglossuskern ziehen. Ausserdem beschreibt *H.* auf Grund seiner Degenerationsbefunde eine zweite Bahn von der Hirnrinde zum Facialis- und Hypoglossuskern. Diese zweite zentrale Bahn soll nach *Hoche* im *Pes pedunculi* aussen von der Pyramidenbahn liegen; von den obersten Pons-ebenen ab bis zum Niveau des Hypoglossuskernes soll sie der medialen Schleife angehören (daher die Bezeichnung „motorischer Schleifenteil“) und mit den lateralen pontinen Bündeln *Schlesingers* identisch sein, aber die Kreuzung der medialen Schleife nicht mehr mitmachen. Ob ausserdem auch das *Spitzkusche* Bündel (Bündel von der Schleife zum Fuss) zu der zentralen Bahn der motorischen Hirnnerven gehört, lässt *H.* dahingestellt; jedenfalls war es in seinen beiden Fällen von Hemiplegie mit Beteiligung des Facialis und Hypoglossus intakt.

*Weidenhammer*⁴⁾ fand die zentrale Hypoglossusbahn in Fasern, die aus der Olivenzwischenschicht zum gekreuzten und zum gleichseitigen Hypoglossuskern ziehen; die zentrale Facialisbahn sucht auch er im „*Tractus lemnisco-peduncularis*“. Ueber die *Fasciculi pontini laterales* sind seine Äusserungen widersprechend. In der ersten Mitteilung spricht er nur von absteigender Degeneration und nimmt ihre Endigung in der Brücke an, in der zweiten Mitteilung behauptet er auf- und absteigende Degeneration und bezieht erstere auf die sensible *Trigeminusbahn*.

Zu ziemlich komplizierten Ergebnissen ist *Probst*⁵⁾ bei seinen Experimentaluntersuchungen gelangt. Allerdings möchte ich glauben dass die bekannten Fehlerquellen der *Marchischen Methode*

¹⁾ *Kölliker*, Gewebelehre. 1893. S. 275.

²⁾ *Hoche*, Beiträge zur Anatomie der Pyramidenbahn. Arch. f. Psych. 1898. Bd. 30. S. 103.

³⁾ Verbindungen mit dem gleichseitigen Kern hatte *Edinger* schon früher nachgewiesen (Deutsche med. Wochenschr. 1886).

⁴⁾ *Weidenhammer*, Neurol. Centralbl. 1896. S. 191 und 1897. S. 712.

⁵⁾ *Probst*, Zur Kenntnis der Pyramidenbahn. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899. S. 91 und Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen. Arch. f. Psych. 1898. S. 766.

ihm hin und wieder auch eine Degeneration vorgetäuscht haben. Nach *Probst* gehen in der Medulla oblongata aus dem Pyramidenareal Fasern ab:

1. zur gleichseitigen Olivenzwischenschicht,
2. zur Raphe, um nach Durchkreuzung derselben in die Gegend der gekreuzten Olive zu gelangen.
3. ein „gekreuztes accessorisches Pyramidenbündel“,
4. ein „gleichseitiges accessorisches Pyramidenbündel“.

Die Pyramidenbahnen sollen durch solche Fasern auch mit dem Vorderstrang, den beiden ventralen und lateralen Randzonen, den beiden vorderen Grenzzonen, beiden Strickkörpern und dem Oberwurm in Verbindung treten.

Ausserdem erkennt *Probst* in der Schleife verlaufende Pyramidenfasern an, welche namentlich „die dorsale, mediale und laterale Partie“ über dem Hirnschenkelfuss einnehmen und in der Brücke und im verlängerten Mark feinste Fäserchen in die Substantia reticularis abgeben. An der medialen Seite der Pyramide steigen hier ausserdem Fäserchen in der Raphe auf und ziehen durch die Schleifenformation namentlich zum gekreuzten, aber auch zum gleichseitigen Facialiskern und anderen motorischen Hirnnervenkernen.

Den motorischen Trigeminskern fand *Probst* bei Verletzung des zugehörigen Rindenentrums frei von Degeneration. Ebenso vermochte er in anderen Fällen nicht mit Hülfe der *Marchi*-Methode eine Degeneration in der grauen Substanz nachzuweisen. Er nimmt daher an, dass noch besondere Schaltneurone eingeschoben sind oder die Fasern schliesslich marklos werden.

Das *Picksche* Bündel ist ebenfalls zu der Pyramidenbahn bzw. zur Bahn der motorischen Hirnnerven in Beziehung gebracht worden. *Pick*¹⁾ selbst betrachtete es als eine abnorme Verbindung zwischen Seitenstrang und Strickkörper, vielleicht auch Kleinhirn. *Hoche*²⁾ stellte fest, dass es abwärts degeneriert, und vermutete, dass es sich um eine abnorm hohe einseitige Pyramidenkreuzung handele. *Ranschoff*³⁾ fand, dass es gleichzeitig mit den Pyramidenbahnen markhaltig wird. Zu einer etwas abweichenden Auffassung ist neuerdings *Lewy*⁴⁾ gelangt. Andere „aberrierende“ Pyramidenfaserbündel sind von *Spiller*⁵⁾, *Dejerine*⁶⁾ u. A. beschrieben worden.

Auch *Lewandowsky*⁷⁾ konnte mit Hülfe der *Marchi*-Methode

¹⁾ *Pick*, Ueber die abnormen Faserbündel in der Medulla oblongata. Arch. f. Psych. 1890. Bd. 21. S. 636.

²⁾ *Hoche*, Arch. f. Psych. Bd. 30. S. 103. Vergl. auch *Ugolotti*. Riv. di pat. nerv. u. ment. 1902.

³⁾ Neurolog. Centralbl. 1899.

⁴⁾ Folia neuro-biolog. 1908. Bd. 2. S. 25. Dasselbst finden sich auch weitere Literaturangaben.

⁵⁾ Brain 1899. S. 563.

⁶⁾ Rev. neurol. 1900. No. 15.

⁷⁾ *Lewandowsky*, Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena 1907. S. 313.

Endigungen der Pyramidenfasern in den Hirnnervenkernen oder in den Vorderhörnern selbst nicht nachweisen, sondern die Fasern im Rückenmark nur bis in die Zwischenzone zwischen Hinter- und Vorderhorn, im Hirnstamm bis in die *Formatio reticularis* verfolgen. Er vertritt die Ansicht, dass „die von der Rinde anlangende Erregung bereits auf gewisse physiologische Zusammenfassungen treffen dürfte, in die sie freilich in jeder Weise einzugreifen vermag“. Auch *Monakow* und *Flatau* nehmen zu der Hypothese von Schaltneuronen ihre Zuflucht.

Weit vager noch sind die Vermutungen von *Adamkiewicz*¹⁾. Die wahren motorischen Zentren sollen im Kleinhirn liegen und durch den im Grosshirn entstehenden „Willen“ angeregt werden. Die Bahn der motorischen Innervation würde durch Stabkranz, Brückenarme ins Kleinhirn, durch die Kleinhirnseitenstrangbahn, zu den grauen Vorderhörnern ziehen. Für die Pyramidenbahn würden die Grosshirnganglien an Stelle des Kleinhirns als Zentren fungieren. Da bei den Operationen an subkortikalen Zentren stets die Rinde verletzt wurde, könnten die durch diese Experimente herbeigeführten Lähmungen wohl auf letztere bezogen werden.

Die vergleichende Anatomie der Pyramidenbahn, namentlich der Pyramidenkreuzung behandelt u. A. *Ziehen*²⁾. Von den Ungulaten wurde die des Schafes untersucht. Die physiologisch bestimmten Leitungsbahnen sind nach *Ziehen* oft auch anatomisch durch ihre eigentümliche Gliaanordnung, ihr Faserkaliber, ihre Gefässverteilung und schliesslich auch ihre Tinktionsfähigkeit scharf charakterisiert. Die Kreuzung beginnt in einer Höhe, in welcher die Vorderhörner noch gut ausgebildet sind, und verläuft sehr steil. Die Fasern lassen sich teils zu dem Maschenwerk des *Proc. retic.*, teils aber auch in den *Burdachschen* Strang verfolgen. Sie nehmen in seinem lateralen Teil ein etwa dreieckiges Feld ein, dessen Spitze zur Nische zwischen *Angulus int.* und Hinterhornkopf gerichtet ist und lateral an die spinale *Trigeminuswurzel* grenzt. Bei den Marsupialiern verläuft nach *Köllikers* und *Ziehens*³⁾ Forschungen die Pyramidenbahn ganz oder grösstenteils im Hinterstrang, nach vollständiger Kreuzung. Die dürftigen Pyramiden der Monotremen gehen wahrscheinlich in den Hinterstrang. Die Pyramidenbündel der Insektivoren stammen aus dem Vorderstrang, teilweise vielleicht aus dem Hinterstrang, die der Chiropteren und Edentaten aus Seiten- und Hinterstrang, die einiger Rodentien (Maus, Ratte, Eichhorn) aus dem ventralen Hinterstrangsfeld. Die Leporinen zeigen einen mehr karnivorenähnlichen Typus. *Stieda* hatte den Verlauf der Pyramidenbahn des Kaninchens im Hinterstrang, *Lenhossek* ausschliesslich im Seitenstrang angegeben. *Ziehen* fand

¹⁾ *Adamkiewicz*, Der Doppelmotor im Gehirn. Neurol. Centralbl. 1907 S. 590.

²⁾ *Ziehen*, Ueber die Pyramidenkreuzung des Schafes. Anatomischer Anzeiger 1900. XVII. S. 237.

³⁾ *Ziehen*, Das Zentralnervensystem der Marsupialier und Monotremen. S. 884.

ihn vorwiegend im Seitenstrang, doch einige Pyramidenfasern auch im Vorder- und Hinterstrang. Bezüglich weiterer Einzelheiten verweise ich auf die eingehende Darstellung *Ziehens* in seiner Monographie über das Aplacentaliergehirn und über das *Orycteropus*-gehirn¹⁾.

Bei den vorliegenden Untersuchungen wurde zunächst durch Reizung mit möglichst schwachem faradischen Strom das Zentrum für möglichst isolierte Bewegungen im Gebiet des Mund- und Ohrfacialis, des motorischen Trigeminus, des Hypoglossus und einer Extremität festgestellt (stets links) und sodann ein kleiner Teil dieser Stelle im Durchmesser von 1—2—4 mm mit einem feinen Messerchen unter anti- bzw. aseptischen Kautelen oberflächlich exstirpiert; die Tiere, meist Kaninchen, ausnahmsweise Hunde, wurden nach ungefähr 3 Wochen getötet, Gehirn und Rückenmark nach *Marchi* behandelt und in Serienschnitte zerlegt. Bei der Deutung der Befunde, welche grösstenteils von Herrn Geh.-Rat *Ziehen* kontrolliert wurden, beobachtete ich die bekannten, für die *Marchische* Methode so überaus wichtigen Vorsichtsmassregeln.

Die motorische Erregbarkeit der Tiere und dann wieder der einzelnen Zentren durch den elektrischen Reiz erwies sich als sehr ungleich. Einige Tiere zeigten sich bei schwachen Strömen fast ganz unerregbar. Die Anwendung starker Ströme wurde ganz vermieden, da es gerade auf genaueste Lokalisation des Reizes ankam. Hie und da ermüdeten die Zentren so leicht, dass die Reizung nur wenige Male mit Erfolg wiederholt werden konnte. Allgemein sprachen die Facialiszentren am leichtesten an. Besondere Schwierigkeiten bot nur die isolierte Reizung des Hinterbeinzentrums, wie dies auch *Carville-Duret* und *Fürstner* beobachtet haben. Sie gelang beim Kaninchen nur in einem Fall, und da dieses Tier bald nach der Operation zugrunde ging, wurden für die Untersuchung der Hinterbeinfaserung Hunde verwendet. Aber auch bei einem der Hunde war das motorische Hinterbeinzentrum für die in Betracht kommenden Ströme unerregbar, obwohl die bekannten Schädigungen der Rindenerregbarkeit durch Narkose, Blutverlust usw. sorgfältig vermieden wurden. Diese Erscheinung mag darauf zurückzuführen sein, dass der schwache Reiz für die grossen Massen der Hinterbeinmuskulatur nicht genügt, wie schon *Munk* hervorgehoben hat. Da aber beim Affen Bewegungen auch vom Hinterbeinzentrum aus stets auszulösen sind, gewinnt die Annahme an Wahrscheinlichkeit, dass bei dem fast vollständigen Mangel von isolierten und höher koordinierten willkürlichen Bewegungen des Hinterbeins beim Kaninchen und der relativ geringen Ausbildung derselben beim Hund auch nicht regelmässig eine ausgiebige Vertretung solcher Bewegungen in der Hirnrinde vorhanden ist. Das Vorderbein nehmen hingegen auch die Nager häufig auch ganz

¹⁾ Denkschriften der medizinisch-naturwissenschaftlichen Gesellschaft in Jena. Bd. 6. Teil 2. S. 884 und 1909. Bd. 15. S. 477.

isoliert in Anspruch; es ist daher wohl auch in der motorischen Region ausgiebiger vertreten.

Die Lage der Zentren entsprach meist mehr oder minder genau dem *Ferrierschen* Schema; eine deutliche Abweichung zeigte sich nur in *einem* Falle, wo Zehenbewegung des Vorderbeins ganz vorn medial, etwas weiter hinten und lateral Adduktion des Vorderbeins ausgelöst wurde und das Facialiszentrum sich weiter hinten fand.

Es sollen nun die Befunde bei den einzelnen Versuchstieren kurz beschrieben werden. Die einzelnen Tiere sind mit grossen lateinischen Buchstaben bezeichnet.

1. Mundfacialisbahn.

11. I. 1909. $\frac{3}{4}$ jähriges *Kaninchen* G. Trepanation in der linken Parietalgegend, Erweiterung der Oeffnung mit der Knochenzange. Das Hinterbeinzentrum erweist sich als unerregbar. Vom Facialiszentrum durch Reizung bei 9 cm Rollenabstand Retraktion der rechten Oberlippe. Exstirpation eines etwa 4 mm² grossen dünnen Stücks Rinde.

13. I. Die Barthaare stehen rechts weiter nach vorn gerichtet. An beiden Ohren hängend gehalten, kreuzt das Tier stets das rechte Vorderbein über das linke. Auf Stiche in der Lippengegend scheinbar gleichmässige Reaktion.

2. II. Tötung durch Chloroform. Keine Spuren von Meningitis. Das Gehirn wird für 3 Stunden in Formalin, 21 Tage in *Müllersche*, 28 Tage in *Marchische* Lösung gelegt.

13. I. $\frac{3}{4}$ jähriges *Kaninchen* H. Bei Reizung der Rinde bei $7\frac{1}{2}$ cm Rollenabstand Zittern der Barthaare rechts. Exstirpation.

15. I. Weder Reiz- noch Ausfallserscheinungen deutlich.

12. II. Tötung durch Chloroform, 6 Stunden Formalin, 24 Tage *Müllersche*, 28 Tage *Marchische* Lösung.

Die *mikroskopischen Befunde* in diesen beiden Fällen von Exstirpation des Zentrums für den Lippenfacialis deckten sich im wesentlichen fast vollständig, so dass eine gemeinsame Beschreibung zulässig erscheint. In der Gegend der unteren Olive (vergl. Fig. 1) zeigt sich bei G Degeneration der linken Pyramide, die im medialen Teil am dichtesten ist und lateralwärts langsam abnimmt. Nur die medialste Randzone der Bahn erscheint fast ganz frei. Dorsalwärts schliesst sich an letztere ein stark degenerierter Streifen entlang dem medialen Rand der Olive. Einzelne degenerierte Fasern überschreiten die Raphe und ziehen entlang dem medialen und ventralen Rand der Olive, ohne in die gekreuzte Pyramide einzugehen. In der *Formatio retic.* sieht man Degeneration besonders im dorsalen Teil in der Nähe der Hypoglossuskern, vielleicht links etwas stärker als rechts. Die Kleinhirnseitenstrangbahn zeigt eine leichte, aber deutliche Degeneration, und zwar überwiegend rechts, die spinale Trigeminuswurzel eine symmetrische, ebenfalls sehr leichte Degeneration rechts und links.

Bei H sind die schwarzen Tröpfchen mehr diffus über das Pyramidenareal verteilt. Ein degeneriertes Bündel drängt sich durch die Olive und lässt sich durch die *Form. ret.* dorsalwärts bis an den Hypoglossuskern verfolgen.

Proximalwärts wird die Degeneration der Pyramide auch bei G diffuser und nimmt etwas an Stärke ab. In der Höhe der oberen Olive (vergl. Fig. 2) ist die Degeneration bei beiden Tieren am stärksten am ventralen Rand in den beiden medialen Dritteln. Dorsalwärts ist sie in der *Form. retic.*, zum Teil in den *Fibrae rectae* längs der Raphe zu verfolgen. Das Facialis-knie zeigt beiderseits eine etwa gleiche leichte Degeneration. Im gekreuzten Facialis-kern findet sich eine etwas stärkere Degeneration als in dem gleichseitigen. Auch der gekreuzte Lemniscus medialis zeigt eine grössere Zahl degenerierter Fasern. Die schwarzen Schollen in den austretenden Nervenstämmen sind wohl auf Zerrung, Quetschung u. dgl. zurückzuführen. Eine starke Degeneration findet sich weiterhin im Bereich des

Corpus trapez. (vergl. Fig. 3) und der Olivenzwischenschicht. Es handelt sich dabei jedoch fast nur um quer- oder schräggeschnittene, also nicht zum C. trapezoides zu rechnende Fasern. Ein Unterschied zwischen rechts und links ist nicht wahrnehmbar. In der *Formatio reticul.* ist in diesem Niveau die Menge der degenerierten Fasern nur sehr gering, und sie beschränken sich auf den dorsalen Teil, wo sie bis in die Raphe hinein zu finden sind. Die spinale Trigeminuswurzel zeigt bei H rechts ein leichte, aber deutliche Degeneration, links ist sie fast frei.

In der Hirnschenkelregion (vergl. Fig. 4) zeigen sich recht charakteristische Veränderungen. Im medialen Drittel beschränkt sich die Degeneration auf einen schmalen ventralen Randstreifen. Im mittleren Drittel erstreckt sie sich über den Fuss in seiner ganzen Höhe und nimmt dabei an Dichtigkeit lateralwärts zu. Sehr deutlich heben sich die degenerierten Bündel der *Flechsigschen* Fusschleife (*laterale pontine Bündel*) von der Subst. nigra ab. Im lateralen Fussdrittel findet sich nur am dorsalen Rand eine schmale Degenerationszone. Der *Lemniscus medialis* ist nahezu degenerationsfrei. Dieselbe Anordnung der degenerierten Fasern findet sich auch bei H.

Proximalwärts werden die Schwarzpunkte im medialen Drittel immer spärlicher. Das mittlere Drittel ist jetzt besonders in seinem medialen Abschnitt dicht von schwarzen Punkten wie übersät. Die Bündelquerschnitte der *Flechsigschen* Fusschleife sind als solche nicht mehr zu sehen, statt ihrer findet sich ein zusammenhängender schmaler Degenerationstreifen (vergl. Fig. 5).

In den untersten Ebenen der inneren Kapsel ist ihr vorderer Schenkel frei von Degenerationen. Dieselben beginnen vielmehr erst im Knie und nehmen etwa ein Drittel des hinteren Schenkels ein. Das Maximum der Dichtigkeit entspricht etwa der Mitte des hinteren Schenkels. Die degenerierten Fasern sind in den hintersten Ebenen auffällig schichtweise angeordnet, so dass sich immer schmale nicht degenerierte Felder zwischen die degenerierten schieben. Die nicht degenerierten Felder sind wohl durchweg als *Fasciculi perforantes (Kölliker)* zu deuten. Im ganzen bildet das Degenerationsareal ein etwa gleichschenkliges Dreieck, dessen Spitze ventral und lateral gerichtet ist. Dorsal von der inneren Kapsel finden sich links degenerierte Partien entsprechend dem *Corpus geniculatum laterale*. Diese Degeneration scheint auch mit dem Stabkranz des Thalamus und vielleicht auch mit seinem Nucleus ant. ventralis zusammenzuhängen. An der Operationsstelle in der Rinde findet sich bei G eine kleine cystische Höhle, bei H nur der durch die Operation gesetzte Defekt.

23. XI. 1 jähriges *Kaninchen D.* Starke Blutung beim Spalten der Dura. Reizung der Hirnrinde zunächst erfolglos, dann von einer Stelle 8 mm links von der Mediallinie bei 7½ cm Rollenabstand Öffnen des Mundes und Verziehung des rechten Mundwinkels. Exstirpation.

25. XI. Passiven Bewegungen, beispielsweise der Streckung der Extremitäten wird rechts ein geringerer Widerstand entgegengesetzt als links. Beide Ohren hängen etwas nach links. Barthaare rechts mehr nach vorn hängend.

10. XII. Tötung. Das Gehirn wird 4 Stunden in Formalin, 3 Wochen in *Müllersche*, 4 Wochen in *Marchische* Lösung gelegt.

Der mikroskopische Befund unterscheidet sich bei diesem Versuch von den vorhergehenden durch die Mitbeteiligung der gekreuzten Pyramide. In der *Medulla oblongata* ist die linke Pyramide ziemlich gleichmässig von degenerierten Fasern übersät; linienförmig angeordnet gehen degenerierte Fasern über die Mittellinie etwas hinaus und finden sich dann vereinzelt in der rechten Pyramide, besonders in ihrem ventralen Teil. In der Subst. retic. liegen sie links mehr medial über der Olive, rechts sind sie in den lateralen Partien zahlreicher. Im *Facialiskern* finden sich auf der gekreuzten Seite deutlich mehr degenerierte Fasern. Im *Hirnschenkel* ist die Degeneration ähnlich verteilt wie bei G und H: das mediale Drittel ist fast frei, die stärkste Degeneration findet sich an der Grenze des mittleren und lateralen Drittels. Das letztere ist noch ziemlich stark beteiligt. Im

ventralen Teil des Lemniscus med. findet sich beiderseits eine leichte Degeneration, links stärker als rechts. Ebenso ist der von *Münzer* und *Wiener*¹⁾ beschriebene Tractus tectobulbaris cruciatus links sehr stark, etwas aber auch rechts deutlich degeneriert. In der inneren Kapsel deckt sich das Bild vollständig mit dem für H und G beschriebenen.

2. Ohrfacialbahn.

16. I. 1 jähriges *Kaninchen J.* Operation wie oben. Bei 7 cm Rollenabstand Aufrichten des rechten Ohres. Exstirpation.

18. I. Rechtes Ohr hängt schlaff herab. An den Ohren hängend gehalten, kreuzt das Tier die Beine rechts über links.

13. II. Tötung. Gehirn 3 Stunden in Formalin, 3 Wochen in *Müllersche*, 4 Wochen in *Marchische* Lösung.

Mikroskopischer Befund. Schon in den unteren Ebenen der Medulla oblongata ist die ganze linke Pyramide ziemlich dicht mit Degenerationen übersät, die nur am lateralen Rand etwas spärlicher werden. Die rechte Pyramide zeigt nur wenig degenerierte Fasern, deren Uebergang durch die Raphe zu verfolgen ist. Die Form. retic. scheint rechts und links in etwa gleichem Mass leicht beteiligt. Am Boden der Rautengrube findet sich eine recht erhebliche Degeneration beiderseits, die auch in das Areal der Hypoglossuskern übergreift. Die Kleinhirnseitenstrangbahn zeigt namentlich rechts degenerierte Fasern. Etwas stärkere Degeneration findet sich auch zwischen der rechten Olive und dem rechten Nucleus lateralis. Proximalwärts nimmt die Dichtigkeit der Degeneration in der Pyramide ab und nimmt die medialen 3 Viertel des Areals ein, rechts ist sie unbedeutend. Der gekreuzte Facialis Kern ist von Schwarzpunkten durchsetzt, auch der gleichseitige zeigt eine deutliche Degeneration. Ebenso verhält sich das Facialis knie und das Corpus restiforme. Die sensible Trigeminiwurzel zeigt überall vereinzelte degenerierte Fasern. Die Olivenzwischenschicht ist besonders links etwas stärker degeneriert; dies gilt in geringerem Mass auch von der Längsfaserung im Bereich des C. trapez. In der Brückengegend, woselbst die Ponsfasern das Pyramidenareal in mehrere Bündel spalten, ist das ganze linke Pyramidenareal betroffen. Der Lemniscus med. zeigt nur in seinem ventralen Teil links etwas stärkere Degeneration. Der Hirnschenkelfuss erscheint in seinem lateralen Drittel bis an die Grenze zum mittleren Drittel fast frei. Das mittlere Drittel ist samt den *Flechsig*schen Fusschleifenbündeln mit Degenerationspunkten übersät. In sehr geringem Mass ist auch das mediale Drittel beteiligt. Die mediale Schleife ist in den proximalen Ebenen ebenso wie die gekreuzte Pyramide ganz frei von Degeneration. In noch höheren Ebenen nimmt die Degeneration beinahe ausschliesslich das mittlere Drittel des Fusses ein. In dem hinteren Schenkel der inneren Kapsel ist ausser dem ventralsten und dem dorsalsten Abschnitt alles „schichtweise“ degeneriert, und zwar am dichtesten die Umgebung des Knies; doch sind die Befunde nicht ganz einwandfrei. Das Corpus gen. lat. und die Gitterschicht zeigt eine ziemlich starke Degeneration, ebenso der obere Thalamusstiel und zum Teil auch die Lamina medullaris lateralis. Die Hirnrinde zeigt nur den kleinen der Exstirpation entsprechenden Defekt.

3. Motorische Trigeminiusbahn.

18. I. 3 jähriges *Kaninchen K.* Operation wie oben. Weit vorn, über der Orbita bei 6,8 cm Rollenabstand Kaubewegungen der Kiefer auslösbar. Exstirpation.

20. I. Weder Reiz- noch Ausfallerscheinungen erkennbar.

13. II. Tötung durch Chloroform. Gehirn 6 Stunden in Formalin, 4 Wochen in *Müllersche*, 6 Wochen in *Marchische* Lösung.

12. XII. 2 jähriges *Kaninchen F.* Hinterbeinzentrum nicht erregbar. Von einer Stelle 9 mm von der Medianlinie nach links, über der Orbita bei

¹⁾ *Münzer* und *Wiener*, Das Zwischen- und Mittelhirn des Kaninchens. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1902. S. 241.

7,5 cm Rollenabstand Kaubewegungen, dabei allerdings einmal auch Kopfdrehung nach rechts. Exstirpation.

10. I. Tötung. Gehirn 20 Stunden in Formalin, 3 Wochen in *Müllersche*, 4 Wochen in *Marchische* Lösung.

19. I. $\frac{3}{4}$ jähriges *Kaninchen* L. Bei $8\frac{1}{2}$ cm Rollenabstand Aufeinanderdrücken der Kiefer. Exstirpation.

21. I. Einführen eines Stücks Mohrrübe zwischen die Lippen und Zähne von links her löst prompt Kaubewegungen aus, von rechts niemals.

14. II. Tötung. Gehirn 4 Stunden in Formalin, 3 Wochen in *Müllersche*, 4 Wochen in *Marchische* Lösung.

Mikroskopischer Befund: Bei L. finden sich schon in der Medulla oblongata, weit kaudal vom Austritt des Trigeminus degenerierte Fasern. Dieselben nehmen im Hinterstrang beiderseits eine ganz umschriebene Stelle am Hinterhornkopf lateral vom Processus cuneatus ein (vergl. Fig. 6). Man kann den Weg der degenerierten Fasern aus der linken Pyramide deutlich verfolgen. Der Seitenstrang zeigt eine leichte fast symmetrische Degeneration. In den unteren Ebenen der Olive ist in allen drei Fällen die linke Pyramidenbahn leicht diffus degeneriert, ausserdem durchziehen einige wenige degenerierte Fasern die rechte Pyramide in ihrem dorsalsten Abschnitt. Die spinale Trigeminuswurzel und die Kleinhirnseitenstrangbahn zeigen beiderseits eine sehr schwache Degeneration. Die Zahl der degenerierten Fasern in der Pyramide nimmt nach oben zu. In der Höhe der stärksten Entwicklung der Olive liegen sie am dichtesten in den mittleren Partien des Pyramidenareals (vergl. Fig. 7); sehr spärlich sind sie im medialen Teil, ziemlich zahlreich im lateralen. Die mediale Schleife ist beiderseits, namentlich in den Randpartien, die der rechten Pyramide zunächst liegen, leicht degeneriert. Auch in der Brückenfasern finden sich einzelne degenerierte Fasern. Der Aquäduktkern des Trigeminus zeigt in allen Schnitten degenerierte Fasern, und zwar der gleichseitige mehr als der gekreuzte. Der motorische Hauptkern des Trigeminus ist frei von Degeneration. Dort, wo die Pyramide rings von der Brücke eingeschlossen wird, lagert sich die Degeneration besonders in die dorsalen Partien; weiter oben erfolgt eine Verschiebung, indem die degenerierten Fasern vorzugsweise den dorsomedialen Teil einnehmen. Die gekreuzte Pyramide ist durchweg frei von Degeneration. In der Brücke und im Lemniscus medialis findet sich proximalwärts eine symmetrische leichte Degeneration. Bei dem Uebergang in den Hirnschenkelfuss rückt die Degeneration am medialen Rand der Pyramide weiter ventral und gelangt in das mediale und zum Teil auch mittlere Drittel des Fusses. Sie ist am stärksten am ventralen Rand, nimmt aber auch die weiter dorsal zwischen den ventralen Maschen der Substantia nigra gelegenen Bündel ein (vergl. Fig. 8). Auch der rechte Hirnschenkelfuss zeigt ein kleines Degenerationsfeld bei L im ventralen lateralen Teil des medialen Drittels. Der Lemniscus medialis zeigt beiderseits eine gleiche, sehr unbedeutende Degeneration. Die lateralen pontinen Bündel heben sich durch dunklere Färbung ab¹⁾, sind aber nirgends degeneriert. Bei K und F ist die Degeneration im ganzen schwächer, aber ebenso lokalisiert. Proximalwärts ist die Degeneration an der Grenze des medialen und des mittleren Fussdrittels am stärksten. Das laterale Drittel ist frei von Degeneration, das mediale Drittel ziemlich stark beteiligt. Auch in der inneren Kapsel zeigt sich in allen Fällen ein charakteristisches Bild. Der hintere Schenkel ist ganz frei, im vorderen Schenkel grenzt sich die nicht degenerierte dorsale Hälfte scharf von der ventralen stark schichtweise degenerierten ab. Nur ein kleiner vorderster Teil ist wiederum frei von Degeneration. In höheren Ebenen breitet sich die Degeneration fast über die ganze ventrale Hälfte der inneren Kapsel aus, lässt aber den hinteren Schenkel und das vorderste Achtel des vorderen Schenkels frei. Das Corpus geniculatum lat. ist vollkommen intakt, doch findet sich im Innern des Thalamus ein grösserer degenerierter

¹⁾ Bei Anwendung der *Falschen* Methode erscheinen sie eher hell gefärbt.

Bezirk. Der Rindendefekt ist von geringem Umfang; in seiner Umgebung finden sich keine Veränderungen.

4. Hypoglossusbahn.

20. I. $\frac{3}{4}$ jähriges *Kaninchen* M. Bei $8\frac{1}{2}$ cm Rollenabstand von einer Stelle an der orbitalen Fläche der Rinde aus (etwa entsprechend dem Punkt 9 von *Ferrier*¹⁾) deutliche Bewegung der Zungenspitze nach rechts. Exstirpation.

25. I. Zunge weicht nach links ab. Keine Hemiatrophie.

15. II. Tötung. Gehirn 3 Stunden in Formalin, 4 Wochen in *Müllersche*, 6 Wochen in *Marchische* Lösung.

21. I. $\frac{3}{4}$ jähriges *Kaninchen* N. Bei 9 cm Rollenabstand Zungenbewegung. Exstirpation.

25. I. Derselbe Befund wie bei M.

17. II. Tötung. Gehirn 3 Stunden in Formalin, 4 Wochen in *Müllersche*, 6 Wochen in *Marchische* Lösung.

Mikroskopischer Befund: Das oberste Cervikalmark weist keine Veränderungen auf, speziell sind die in den Hinterstrang kreuzenden Pyramidenbündel frei von Degeneration.

Erst in der Medulla oblongata zeigt sich eine schwache diffuse Degeneration in der linken Pyramide. Eine grosse Zahl von schwarzen Punkten findet sich ausserdem beiderseits in der *Formatio retic.* und in der *Raphe* bis an den Hypoglossuskern. Das feine Fasernetz des Kerns selbst zeigt bei N besonders links eine eben wahrnehmbare Degeneration, bei M ist der Befund nicht sicher. Dorsal von den Oliven ziehen stark degenerierte Bündel durch die *Substantia ret. dorsalwärts*. Die Kleinhirnseitenstrangbahn weist links etwas stärkere Degeneration auf als rechts. Die übrigen Hirnnervenkerne sind frei. Das *Facialisknie* zeigt vereinzelte degenerierte Fasern. Im distalen Brückengebiet erscheinen die den Pyramiden benachbarten horizontalen Fasern leicht degeneriert. Im proximalen Brückengebiet wird die Degeneration der Pyramiden stärker, besonders in der medialen Hälfte, wenn man sich eine Halbierungslinie im längsten *schrägen* Durchmesser gezogen denkt. Im Hirnschenkelfuss ist die Degeneration so angeordnet, dass der mediale Winkel am dichtesten mit schwarzen Punkten bedeckt ist; dieselben werden schon in der lateralen Hälfte des medialen Drittels spärlicher, finden sich nur ganz vereinzelt noch im mittleren Drittel und lassen das laterale ganz frei. Die mediale Schleife ist frei, ebenso der rechte Fuss und die lateralen pontinen Bündel *Schlesingers* beiderseits. Die Degeneration der inneren Kapsel ist im vorderen Schenkel am stärksten. Sie ist noch in der Höhe der vorderen Commissur sehr deutlich zu erkennen. Der hintere Schenkel ist relativ frei. Das *Corp. gen. lat.* zeigt wie auch der Thalamus keinerlei Veränderung. An der Operationsstelle findet sich ein kleiner, ziemlich tiefgehender Defekt, die Umgebung ist unversehrt.

5. Vorderbeinbahn.

10. XI. 1 jähriges *Kaninchen* A. Bei 8 cm Rollenabstand Anziehung des rechten Vorderbeins. Exstirpation.

14. XI. Keine Gehstörung. Beim Hängen an den Ohren stärkeres Beugen und Anziehen des *rechten* Hinter- und Vorderbeins.

16. XII. Tötung. Gehirn 6 Stunden in Formalin, 3 Wochen in *Müllersche* Lösung, 4 Wochen in *Marchische* Lösung.

22. V. $\frac{3}{4}$ jähriges *Kaninchen* V. Bei $7\frac{1}{2}$ cm Rollenabstand isolierte Zehenbewegung in der rechten Pfote, später auch Hebung der rechten Schulter. Exstirpation.

25. V. Die rechte Pfote wird längere Zeit in unbequemer Stellung, z. B. mit dem Fussrücken nach unten, gelassen. Das rechte Bein wird, über

¹⁾ Die Funktionen des Gehirns. Braunschweig. 1879. S. 173 und Fig. 36.

die Tischkante herabhängend, spontan nicht angezogen. In Schwebehaltung werden die rechten Extremitäten stärker angezogen.

14. VI. Tötung. Gehirn 3 Stunden in Formalin, 14 Tage in *Müllersche*, 20 Tage in *Marchische* Lösung.

29. V. $\frac{1}{2}$ jähriges *Kaninchen* Z. Anziehung des rechten Vorderbeins bei 8 cm Rollenabstand. Exstirpation.

1. VI. Deutliche Störung des Muskelgefühls im rechten Vorderbein ohne merkliche Gehstörung.

19. VI. Tötung. Gehirn 5 Stunden in Formalin, 20 Tage in *Müllersche*, 20 Tage in *Marchische* Lösung.

Mikroskopischer Befund: Das Dorsalmark ist unverändert, nur im Vorderstrang ganz vereinzelte degenerierte Fasern. In der Halsanschwellung werden dieselben alsbald häufiger und treten auch in Seiten- und Hintersträngen auf. Am zahlreichsten sind sie im gekreuzten Seitenstrang. Einzelne degenerierte Fasern treten zu den grossen Zellen des gekreuzten Vorderhorns; das gleichseitige Vorderhorn erscheint fast ganz frei. — In der Gegend der Pyramidenkreuzung ist das linke Pyramidenfeld dicht mit degenerierten Fasern übersät, am stärksten in seinem medialen Abschnitt. Von hier aus überschreiten sie in Bündeln die Raphe und kreuzen zum Teil unter einem Winkel von etwa 45° in den *rechten Hinterstrang*; den letzteren erreichen sie in der Nische zwischen Processus cuneatus (Angulus cornu post.) und Hinterhornkopf. Der gleichseitige Hinterstrang erhält keine degenerierten Fasern. Unter einem etwas grösseren Winkel kreuzen Fasern in die medialen Partien des rechten *Seitenstrangs*. In der Höhe der unteren Olive ist die Degeneration über die ganze linke Pyramide verteilt. In der Formatio ret. finden sich beiderseits nur vereinzelte schwarze Punkte, die dorsal gegen die Raphe zu etwas dichter werden und in den Hypoglossuskern hineinreichen. Die Kleinhirnseitenstrangbahn ist beiderseits in gleichem Masse schwach degeneriert, auch die spinale Trigeminuswurzel erscheint namentlich links nicht ganz frei. In der Gegend der oberen Olive bleibt der Befund in der Pyramide unverändert. Es zeigt sich auch eine leichte Degeneration in der Olivenzwischenschicht, bzw. im Lemniscus medialis besonders links. Im Gebiet des Corpus trapezoides findet sich eine stärkere Degeneration, welche jedoch grösstenteils auf die dasselbe durchsetzenden längsverlaufenden Fasern zu beziehen ist. Weiter proximal zeigt die Pyramide nur in ihrem ventralen Abschnitt dichte schwarze Tröpfchen, die sich auch in den ventralen Brückenfasern finden. In den distalsten Ebenen des *Pes ped.* zeigt sich die stärkste Degeneration im ventralen Teil des medialen Drittels; in abnehmender Dichte besetzt sie auch noch das mittlere Drittel in seiner ganzen Ausdehnung; das laterale Drittel ist fast frei. Proximalwärts verschiebt sich die Degeneration mehr und mehr in das mittlere und laterale Drittel, das mediale ist nur in seinem lateralen Teil noch etwas betroffen. Der Lemniscus med. ist beiderseits kaum merklich degeneriert. Bemerkenswert erscheint die wenn auch recht leichte Degeneration der lateralen pontinen Bündel, die in allen 3 Fällen nachzuweisen ist. In höheren Ebenen besteht eine Differenz zwischen dem Tier V und den beiden anderen Fällen. Bei V findet sich nämlich ausserdem noch ein ziemlich ausgeprägtes Degenerationsfeld im lateralen Drittel des *Pes*, welches später in den hinteren Schenkel der inneren Kapsel übergeht. Bei dem Uebergang des *Pes* in die innere Kapsel ist bei A und Z die Degeneration am dichtesten im letzten Viertel des vorderen Schenkels nächst dem Knie, sie nimmt dann in den anschliessenden 2 Vierteln immer mehr ab, um im ersten zu verschwinden; im hinteren Schenkel ergreift sie nur den dem Knie anliegenden Abschnitt. An den nicht degenerierten hinteren Schenkel der Kapsel schliesst sich ein mit vereinzelten Tröpfchen besetztes Feld, entsprechend dem Gebiet des Corpus gen. lat. Oralwärts geht diese Degeneration direkt in eine solche im Thalamusstiel und seiner lateralen Marklamelle über. Die Umgebung der exstirpierten Rinde ist unverändert.

6. Hinterbeinbahn.

Wie oben berichtet, blieben diese Versuche bez. des *Kaninchens* ohne Ergebnis. Mitteilungen über die Beobachtungen bei dem Hund behalte ich mir vor.

Nach den im vorstehenden mitgeteilten Befunden ist eine gewisse Lokalisation innerhalb der Pyramidenbahn des Kaninchens distalwärts nur bis in den Hirnschenkelfuss sicher nachweisbar. In der inneren Kapsel würde sich die Lage der einzelnen Bahnen so gestalten, dass die Hypoglossusbahn vorzugsweise im vorderen Schenkel, z. T. auch in dem grauen Maschenwerk zwischen Nucleus candatus und Nucleus lentiformis verläuft, während die Facialisbahn, soweit die Präparate einen Schluss erlauben, vorzugsweise das Knie und die angrenzenden Teile des hinteren Schenkels einnimmt. Die motorische Trigemusbahn scheint im vorderen Schenkel der inneren Kapsel sehr zerstreut zu verlaufen¹⁾.

Im Pes pedunculi führt nur das laterale Drittel fast keine Pyramidenfasern. Der medialste Teil des medialen Drittels gehört der zentralen Hypoglossusbahn an; dann folgt mit ihr z. T. zusammenfallend die motorische Trigemusbahn; die Mundfacialisbahn nimmt vorzugsweise das mittlere Drittel, vielleicht z. T. noch das laterale und mediale, die Ohrfacialisbahn wahrscheinlich fast ausschliesslich das mittlere Drittel ein. Die Vorderbeinbahn verläuft namentlich im ventralen Teil des medialen Drittels und im anschliessenden Teil des mittleren Drittels.

In den oberen Ebenen der Brücke sind die Degenerationen in den Fällen von Verletzung des Trigemini- und Hypoglossuszentrums auf die dorsale, resp. die dorsomediale Hälfte beschränkt, bei Vorderbeinzentrumsläsionen auf die ventrale Hälfte; in den übrigen Fällen bestand keine deutliche und für identische Operationen konstante und charakteristische Anordnung der Degeneration.

Dasselbe gilt für die Pyramide im verlängerten Mark; nur die Trigemusbahn liegt anscheinend konstant im mittleren und lateralen Abschnitt des Areals, die des Facialis am medialen Rand. Dabei ist allerdings zweifelhaft, ob eine so weit spinalwärts herabreichende Degeneration noch auf die Trigemini- und Facialisbahn bezogen werden darf. Man könnte meinen, dass es sich um Fasern der Extremitätenbahn handeln müsse, welche in irgend einer Weise bei der Operation in Mitleidenschaft gezogen worden waren. Gegen diese Deutung spricht die Tatsache, dass die Degeneration im Rückenmark ganz oder fast ganz vermisst wurde. Man wird also doch wenigstens auch mit der *Möglichkeit* rechnen müssen, dass einzelne Fasern der Facialis- und Trigemusbahn unverhältnismässig weit spinalwärts ziehen und dann schleifenartig rückläufig zu ihrem Kern ziehen. Nur bei dem Kaninchen I., bei welchem sich (vergl. Fig. 6) eine ganz ausgesprochene Degeneration im Hinterstrang des Cervikalmarks fand, wird man wohl sicher eine Mitbeteiligung der Extremitätenbahn annehmen müssen.

Bezüglich des Verlaufs der Vorderbeinbahn erscheint mir der *Uebergang ziemlich zahlreicher Fasern in den gekreuzten Hinter-*

¹⁾ Vielleicht hängt dies mit der relativ grossen Ausdehnung des kortikalen Kauzentrums bei dem Kaninchen zusammen.

*strang*¹⁾), der mit aller Bestimmtheit nachzuweisen war, besonders interessant; die übrigen Fasern verteilten sich auf den gekreuzten Seiten- und den gleichseitigen Vorderstrang.

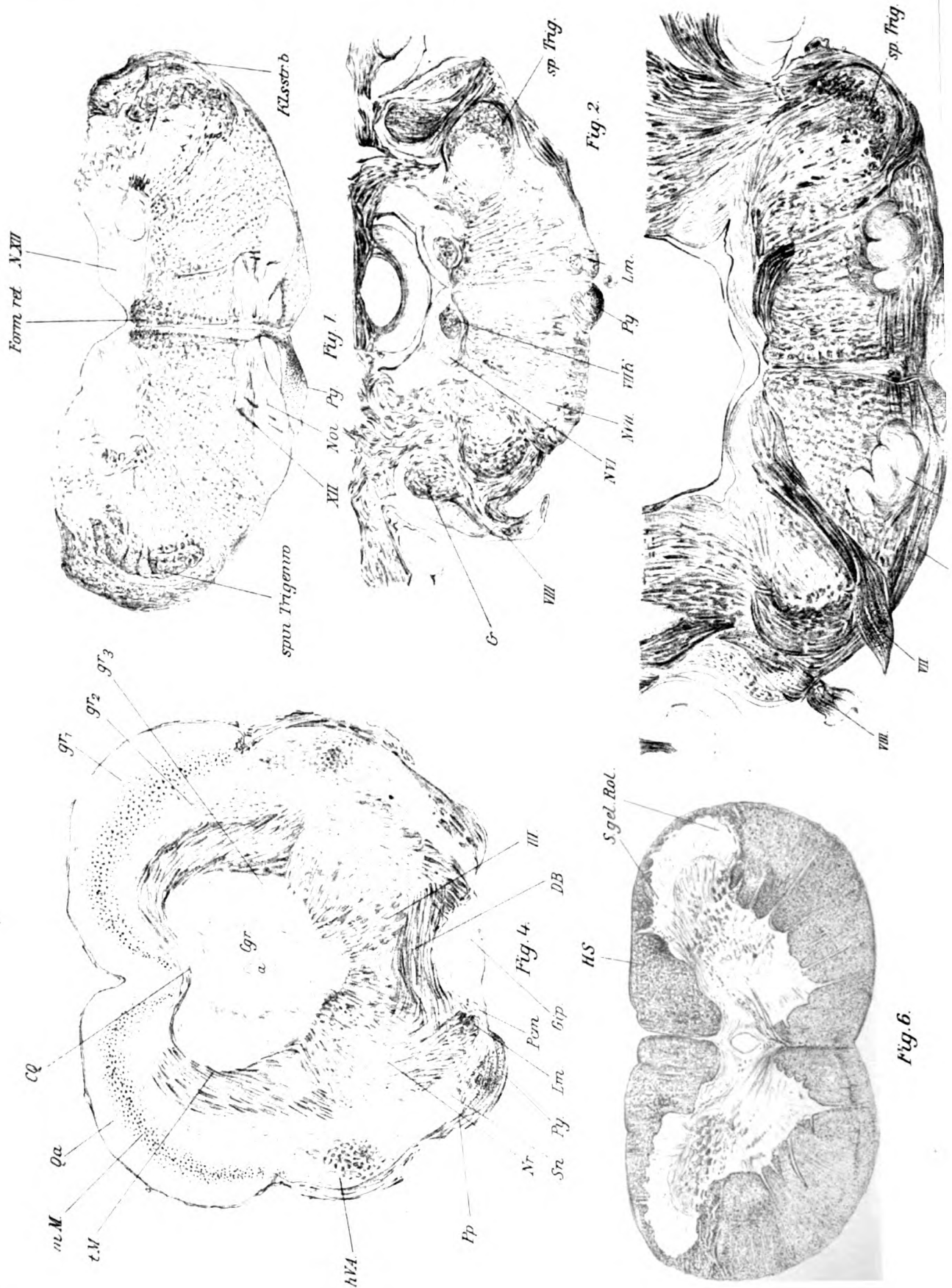
Die alte Angabe *Stiedas* und die neuere Angabe *Ziehens* gelangen damit wieder zu ihrem Recht. Es wäre auch in der Tat recht auffallend, wenn bei dem Kaninchen der Hinterstrangsverlauf der Pyramidenbahn, wie er bei den meisten übrigen Nagern besteht, vollständig verschwunden sein sollte. Freilich scheint die Pyramidenhinterstrangsbahn des Kaninchens lateraler zu liegen als beispielsweise diejenige der Murinen: bei letzteren nimmt sie die ventrale Kuppe des Hinterstrangs ein, bei dem Kaninchen eine Nische, die lateral vom Angulus cap. post. (bezw. Processus cuneatus) liegt.

Im Kerngebiet der entsprechenden Hirnnerven waren fast immer Degenerationen nachweisbar. So fanden sich im Facialiskern nach Läsion seines Zentrums beiderseits degenerierte Fasern, und zwar namentlich auf der gekreuzten Seite. Nach Exstirpation im Gebiet des motorischen Trigemini-Zentrum fand sich nur im Aquäduktkern Degeneration, während der motorische Hauptkern auffälliger Weise fast frei blieb. Im Hypoglossuskern fanden sich keine sicheren und konstanten Veränderungen. Es wird noch vieler Nachuntersuchungen bedürfen, um in dieser Beziehung zu sicheren Ergebnissen zu gelangen. Namentlich scheint es erforderlich, einerseits die Lebensdauer der Tiere nach der Operation und andererseits die Dauer des Aufenthaltes der Gehirnstücke in den einzelnen Flüssigkeiten zu variieren. Die grossen Zellen des Vorderhorns der Halsanschwellung waren bei Läsion des Vorderbeinzentrums von degenerierten Fasern umgeben.

Der Verlauf der kortikobulbären Bahn der motorischen Hirnnerven ist durch meine Versuche noch nicht eindeutig aufgeklärt. Weit aus am wahrscheinlichsten ist nach meinen Befunden, dass die meisten Fasern aus dem Pyramidenareal in die *Formatio reticularis* abbiegen und in dieser, zum Teil auch in der *Raphe* zu den Kernen aufsteigen. Die Kreuzung *scheint* auf diesem Weg schon bald nach dem Austritt aus dem Pyramidenareal stattzufinden. Die mediale Schleife wird wohl nur passiert, ohne dass die in Frage stehenden Bündel sich ihrem Verlauf auch nur streckenweise anschliessen. Eher könnte man daran denken, dass überhaupt im ventralen Abschnitt der medialen Schleife auch einige aberrierende Pyramidenfasern verlaufen. Die lateralen pontinen Bündel kommen nur für die zentralen Facialisbahnen in Betracht.

Bemerkenswert scheint mir noch die in den Fällen von Exstirpationen im Facialis- und im Vorderbeinzentrum aufgetretene rein einseitige Degeneration im Bereich des *Corpus gen. lat.*, die weiter oralwärts in den oberen Stiel des *Thalamus opt.* zu verfolgen war. Eine ausreichende Erklärung dieses Befundes vermag ich noch nicht zu geben. Es liegt natürlich nahe, an eine

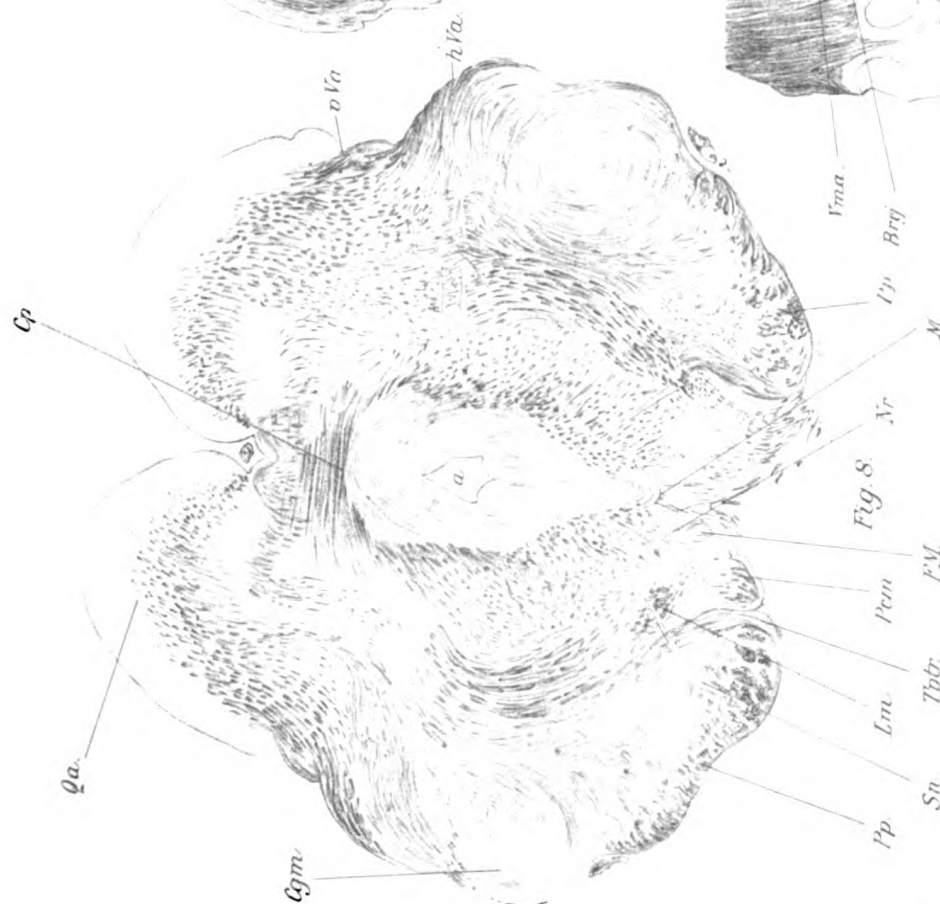
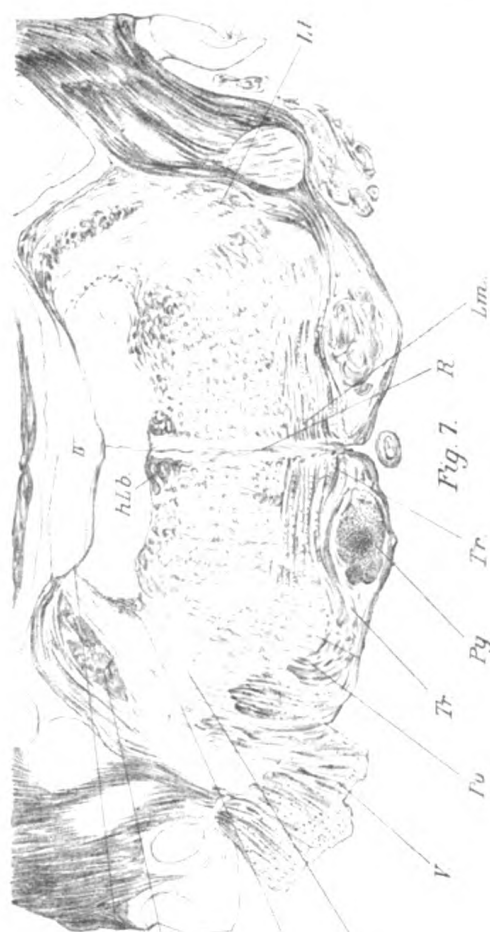
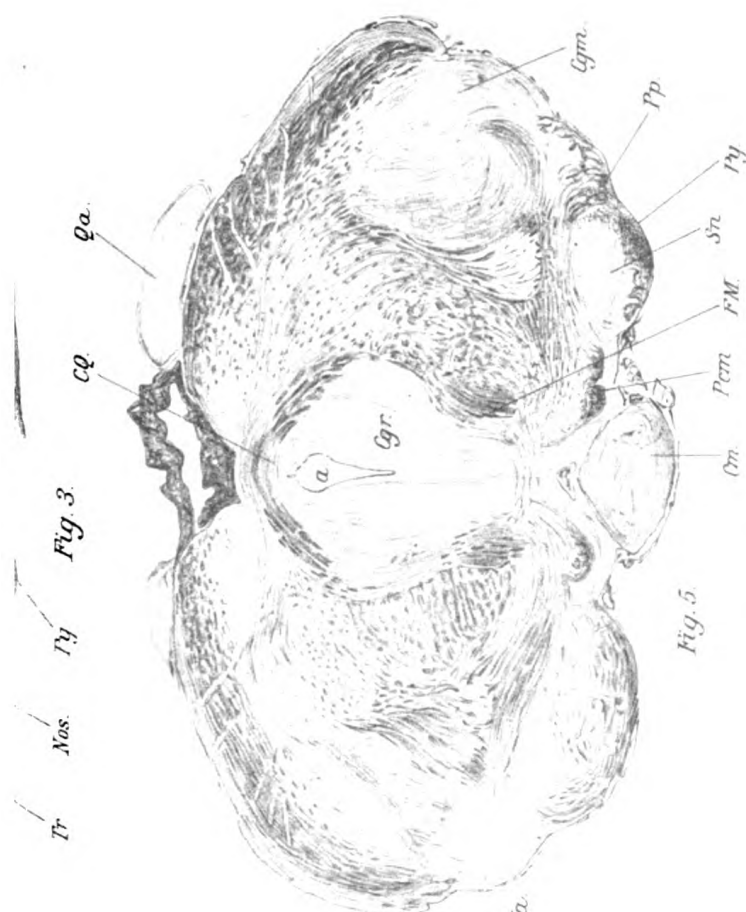
¹⁾ Bei *L.* auch in den gleichseitigen Hinterstrang.



Weiss

Digitized by Google

Original from Verlag von S. Karger
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



in der Rinde entspringende kortikothalamische Bahn zu denken. Das Corpus geniculatum laterale scheint von diesen Fasern nur durchzogen zu werden.

Endlich weise ich darauf hin, dass auch bei meinen Versuchen einzelne nicht konstante und grösstenteils auch unerhebliche Degenerationen in Gebieten gefunden worden sind, die ganz unerklärlich erscheinen, so im Corpus restiforme, in der spinalen Triginuswurzel, in motorischen Bahnen 2. Ordnung (Facialis-knie) u. s. f. Es ist sehr zweifelhaft, ob diese überhaupt mit der Exstirpation als solcher zusammenhängen. Zerrungen, Gefässverletzungen bzw. -Kompressionen und andere akzidentelle Momente spielen wahrscheinlich hier eine Rolle. Es muss künftigen Untersuchungen vorbehalten bleiben, in dieser Beziehung endgültige Aufklärung herbeizuführen.

Zum Schluss gestatte ich mir noch meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimrat Professor *Ziehen* für seine gütige Anregung und die weitgehende Förderung dieser Arbeit den wärmsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XVII—XVIII.

Fig. 1—5. Kaninchen G. Exstirpation im Bereich des Mundfacialis-zentrums. Weitere Erklärung siehe Text.

Fig. 6—8. Kaninchen L. Exstirpation im Bereich des Kauzentrums.

Bezeichnungen.

Br cj	= Brachium conjunctivum.
C g m	= Corpus geniculatum mediale.
Cgr	= Höhlengrau
C m	= Corpus mamillare.
C p	= Commissura posterior.
C Q	= Commissura corporum quadrigeminorum.
D B	= Decussatio brach. conjunct.
FM	= Fasciculus retroflexus.
Fr	= Formatio reticularia.
G ip	= Ganglion interpedunculare.
h Lb	= Hinteres Längsbündel.
H S	= Hinterstrang.
h Va	= Hinterer Vierhügelarm (darunter mediale Schleife).
Klsstrb	= Kleinhirnseitenstrangbahn.
Lm	= Lemniscus med.
Li	= Lemniscus later.
m M	= Mittleres Mark.
M	= <i>Meynertsche</i> fontänenartige Haubenkreuzung.
N oi	= Nucleus oliv. inf.
N os	= Nucleus oliv. sup.
N r	= Nucleus ruber.
P c m	= Pedunc. corp. mamillar.
Po	= Pons.
Po'	= Distalste, eben zur Mittellinie absteigende Ponsfasern.
Pp	= Pes pedunculi.
Py	= Pyramide.
S n	= Subst. nigra.
t M	= Tiefes Vierhügelmark.

Tptr	= Tractus peduncularis transversus.
Tr	= Corpus trapezoides.
V m a	= Velum med. ant.
v Va	= Vorderer Vierhügelarm.
V Aq	= Aquaeductkern des Trigeminus.
V m H	= Motorischer Hauptkern des Trigeminus.
VII K	= Facialisknie.

(Aus dem anatomischen Laboratorium der psychiatrischen und Nerven-
klinik der Charité.)

Beitrag zur vergleichenden Anatomie der Substantia nigra, des Corpus Luysii und der Zona incerta.

Von

Dr. TORATA SANO.

(Hierzu Taf. XIX—XX.)

(Fortsetzung.)

2. *Macacus rhesus*.

Der *Schnitt 231*¹ (vgl. Fig. 8), welcher ventral das vordere Brückenfüntel schneidet, zeigt die Substantia nigra zum ersten Male deutlich, und zwar ganz lateral zwischen dem Lemniscus medialis und einer ziemlich mächtigen längs getroffenen Faserschicht, die ich vorläufig als S bezeichne und später besprechen werde, als ein kleines, halbmondförmiges Feld. Ihre Dicke beträgt 0,7 mm.

Man kann hier innerhalb der Substantia nigra schon Fasern meist feinen Kalibers sehen, die in verschiedenen Richtungen verlaufen. In die dorsale Ecke der Substantia nigra scheinen Fasern aus dem randständigen Grau lateral von der aufsteigenden Vierhügel Schleife einzutreten. In den medialen bzw. ventralen Teil der Substantia nigra treten ausserdem Fasern ein, welche aus dem benachbarten Haubengebiet stammen. Dorsal vom lateralsten Teil des sich eben formierenden Pes pedunculi sieht man ein graues, unscharf begrenztes Feld, das zweifelsohne dem Feld M beim Menschen entspricht. Dieses Feld M zeigte sich schon ziemlich deutlich in einem Niveau, wo die Substantia nigra noch nicht als ein deutliches einheitliches Feld zu erkennen ist, nämlich auf dem Schnitt 234².

Der *Schnitt 226*¹ (vgl. Fig. 9) trifft ventral noch immer das vordere Brückenfüntel.

Die Substantia nigra nimmt rasch an Umfang zu; ihre Dicke beträgt 1,5 mm.

Die im vorigen Schnitte innerhalb der Substantia nigra gleichmässig verteilten feinen Fasern zeigen hier schon den ersten deutlichen Anfang der Differenzierung zweier komplizierter Fasergebiete. Diese beiden Fasergeflechte entsprechen den bei dem Menschen besprochenen Geflechten D^l und D^m . Das Geflecht D^m ist etwas grösser als das Geflecht D^l . Beide Geflechte bestehen aus Fasern, welche in D^m mehr transversal und in D^l transversal und longitudinal verlaufen. In der medialsten Partie lateral von der Substantia perforata posterior sieht man eine Gruppe schief getroffener Bündel. Sie erinnern sofort an die Fasciculi pontini mediales, die wir beim Menschen beschrieben und im wesentlichen mit dem Bündel von der Schleife zum Fuss (also dem *Spitzkaschen* Bündel) identifiziert haben (vgl. S. 121). Die weitere Verfolgung dieser Bündelschnitte ergibt beim *Macacus* folgendes: Spinalwärts lassen sich diese Bündel wenigstens bis Schnitt 240 verfolgen. Sie stehen dabei einerseits fortwährend in Zusammenhang mit dem Lemniscus medialis, andererseits scheint es, als ob diese Fasern sich z. T. auch nach der gekreuzten Brückenformation verlieren. Auf Fig. 9 sind diese Fasern mit FS bezeichnet. Ähnliche Bündel hat *Ziehen* bei *Echidna* nachgewiesen. Cerebralwärts gesellen sie sich den wurzelförmig aus der Substantia nigra aufsteigenden Fasern bei, wenden sich dann aber allmählich dorso-lateral und lassen sich, wenigstens z. T., mit voller Sicherheit bis in das Areal der Sehhügelschleife verfolgen. Danach unterliegt es keinem Zweifel, dass wir es hier wenigstens nicht nur mit dem Bündel von der Schleife zum Fuss, sondern auch mit einem Bündel der Sehhügelschleife zu tun haben. Bis jetzt ist über solche Bündel nur wenig bekannt, etwas ausführlicher sind sie neuerdings von *Ziehen*¹⁾ beschrieben worden.

Die mit Prop bezeichneten Fasern sind vielleicht als Propons aufzufassen²⁾.

Die auf der Figur mit S bezeichnete Schicht ist spinalwärts auf dem Schnitt 235 ganz im Bereich des Lemniscus medialis gelegen und von diesem nicht zu trennen. Auf noch weiter spinalwärts gelegenen Schnitten stellt sie einen schmalen Streifen dar, welcher den medialen Abschnitt der medialen Schleife mit dem lateralen Abschnitt der medialen Schleife verbindet. Cerebralwärts bleibt sie in ihrer Lage und entfernt sich immer mehr vom Hauptteil des Lemniscus medialis, der bekanntlich immer weiter dorso-lateral rückt, so dass sie auf dem Schnitt 221 mit dem letzteren nur mittelst der später zu schildernden „wurzelförmig aufsteigenden“ Fasern zusammenhängt. Weiter cerebralwärts verschwindet

¹⁾ *Ziehen, Th.*, Das Zentralnervensystem der Monotremen und Marsupialier. IV. Teil. S. 906 ff.

²⁾ Prof. *Ziehen* macht mich darauf aufmerksam, dass die Bezeichnung Propons neuerdings in zwei ganz verschiedenen Bedeutungen verwendet wird. *Obersteiner* (Anleitung etc., S. 72) versteht darunter ein Querbündel an der spinalen Ponsgrenze, *Marburg* (Atlas, Fig. 34 u. 35) ein solches an der cerebralen Ponsgrenze.

ihr medialer Teil immer mehr, und da die Substantia nigra sich vergrössert und medialwärts rückt, während die Schicht S immer dem Fuss angeschmiegt bleibt, so sieht man auf dem Schnitt 208 ihren Rest dorsal vom medialsten Fussteil. Schliesslich bleibt nur ein kleiner medialer Rest übrig, der sich an der Bildung des Fasergeflechtes C zu beteiligen scheint (siehe unten).

Auf mehreren Schnitten sieht man aus der Schicht S auch ziemlich zahlreiche Fasern ventrolateral ziehen und in das Fussareal eintreten. Es scheint, dass diese Fasern das Fussareal dann durchsetzen und so schliesslich auf kürzerem Wege an die ventrale Seite des Fusses gelangen. Auf die Bedeutung der Schicht S komme ich später zurück.

Der *Schnitt 221*² (vgl. Fig. 10) schneidet ventral das vorderste Brückensechstel.

Die Substantia nigra ist grösser geworden; ihre Dicke beträgt 2,5 mm. Ein Zerfall der Substantia nigra in eine dorsale kompakte Zone und eine ventrale retikulierte Zone ist in diesem Niveau noch kaum zu erkennen; vielmehr scheint die Substantia nigra hier in ihrer ganzen Breite ziemlich kompakt. Man sieht deutlich zwei kleine Gruppen schief getroffener Bündel, die lateralen pontinen Bündel und die Bündelgruppe, die auf der Figur mit C bezeichnet ist, in den Fuss eintreten. Die Bündelgruppe C, die auf dem Schnitt 223 zuerst aufgetretene war, ist stärker als die lateralen pontinen Bündel, die nur eben zu erkennen sind.

In der ventralsten Partie der Substantia nigra sieht man schief und quer getroffene Fasern. Sie formieren sich später zum Stratum intermedium.

Die Substantia reticulata medialis pedis lässt sich von dem Stratum profundum pontis hier noch nicht abgrenzen.

Die feinen Fasern des Propions lassen sich über die dorso-laterale Spitze des Fusses hinweg bis in den dorsolateralsten Teil der Substantia nigra bzw. das von der letzteren nicht scharf abgrenzbare Randfeld M verfolgen. Einzelne Fasern des Propions durchbrechen auch den Fuss in seinem dorsolateralsten Abschnitte.

Aus der Schicht S steigen Fasern auf, die oben bereits kurz als „*wurzelförmig aufsteigende*“ Fasern erwähnt wurden. Auf Fig. 10 sind sie mit Wf bezeichnet.

Die Fibrae efferentes tecti sind z. T. deutlich bis in die mittlere Partie der Substantia nigra zu verfolgen. Sie sind zwischen den Querschnitten der Schleifenbündel bei Fet auf der Figur eben zu erkennen.

Auf einem *Schnitt* (208), welcher ventral noch eben den vorderen Rand der Brücke schneidet, hat sich die Substantia nigra stark ventral- und namentlich medialwärts ausgedehnt. Ihre Form ist etwa länglich viereckig; ihre Dicke beträgt 3,7 mm. Der ventrolaterale Abschnitt lädt sich ziemlich breit in den Fuss aus. Diese Ausladung entspricht wohl dem beim Menschen beschriebenen Processus lateralis. Medialwärts stösst die Substantia nigra

ohne scharfe Grenze an die Substantia perforata posterior und das in diese eingelagerte Ganglion interpedunculare. Dorsal grenzt sie an den Rest der medialen Schleife. Ventral stösst sie an den Pes pedunculi, welcher den dorsolateralen Pol der Substantia nigra klammerartig umgreift. Der direkte Zusammenhang der Fibræ efferentes tecti mit der Substantia nigra ist wegen der dichten Faserung der medialen Schleife nicht so deutlich wie im vorigen Schnitt.

Das graue Feld M findet sich dorsal vom dorsolateralen Pol der Substantia nigra; es ist grösser geworden und birgt einen grossen versprengten Bündelquerschnitt des Pes pedunculi in sich.

Auch auf diesem Schnitte gelingt es nicht, innerhalb der Substantia nigra mit Sicherheit einen dorsalen und ventralen Abschnitt abzugrenzen; nur insofern im dorsalen Abschnitte die Fasern vorzugsweise diffus und längsgetroffen, im ventralen Abschnitte hingegen mehr bündelweise und quergetroffen erscheinen, bekommt der letztere gegenüber dem ersteren ein retikuliertes Aussehen. Die Bündelgruppe C und die lateralen pontinen Bündel treten in ventrolateraler Richtung in den Fuss ein. Die Bündelgruppe C ist auch hier erheblich stärker als die lateralen pontinen Bündel. Die Gefechte D^l und D^m zeigen meist longitudinal verlaufende gewundene Fasern, und zwar zeigt D^l im ganzen gröbere Fasern als D^m.

Ventromedial vom Feld M erkennt man erst hier 1—2 Bündelquerschnitte, die den beim Menschen genannten Q-Bündeln entsprechen. Ueber den Verlauf und das Schicksal dieser Bündel wird später gesprochen werden.

Die Substantia reticulata lateralis pedis ist noch ganz schwach angedeutet.

Die Substantia reticulata medialis pedis, die auf dem Schnitte 214 zuerst deutlich als solche auftrat, findet sich auf diesem Schnitt als Anhängsel der medialen Partie des Stratum profundum pontis, wobei ihre Zugehörigkeit zu demselben ebenso deutlich bleibt wie auf dem Schnitt 221²; sie verursacht die Zerklüftung der medialen Partie des Fusses.

Die Schicht S und der Lemniscus medialis sind hier schon weit auseinander gewichen.

Im dorsalen Teile der Substantia nigra, und zwar nur im medialen Abschnitt, sieht man einige wenige transversal verlaufende Fasern, die dem beim Menschen beschriebenen Faserzug B entsprechen.

Der *Schnitt 190²* (vgl. Fig. 11) schneidet ventral die Austrittsbündel des Oculomotorius.

Die Substantia nigra ist hier sehr mächtig entwickelt und enthält noch mehr Fasern als früher. Ihre Form ist etwa länglich viereckig, ihre Dicke beträgt 6,1 mm. Hier lässt sich schon recht deutlich innerhalb der Substantia nigra eine dorsale Zona compacta und eine ventrale Zona reticulata abgrenzen. Die Bündelgruppe C

tritt etwas zurück, dagegen treten die lateralen pontinen Bündel erheblich mehr hervor. Das Geflecht D^1 ist sehr mächtig entwickelt und besteht grösstenteils aus dichten, starken Fasern, während das Geflecht D^m locker angeordnete und im Vergleich zu D^1 spärlichere Fasern zeigt. In beiden Feldern herrschen jetzt die longitudinalen Fasern mehr als früher vor.

Ausser dem Feld C und den lateralen pontinen Bündeln findet man auf diesem und auf den vorhergehenden Schnitten im ventralsten Grenzgebiete der Substantia nigra viele feine längs- und zum Teil auch quergeschnittene Faserbündel; sie stellen offenbar das bei der Beschreibung des Schnittes 221 schon erwähnte Stratum intermedium dar.

Die Fibrae efferentes tecti sind deutlich direkt in die Zona compacta substantiae nigrae zu verfolgen.

Der Faserzug B ist besser entwickelt, länger ausgedehnt und ist vom Lemniscus medialis etwas abgerückt. In der Nähe von B verläuft noch ein feiner zweiter Faserzug ($B^?$), dessen Deutung zweifelhaft ist.

Die ventral vom roten Kern gelegene, der halbmondförmigen Schicht beim Menschen entsprechende Schicht ist bei Macacus kurz und breit. Die ventral von ihr gelegene, beim Menschen nur auf eine sehr kurze Strecke sichtbare zellarme Schicht scheint bei diesem Tier ganz zu fehlen.

Die halbmondförmige Schicht vom Faserzug B zu trennen, ist auf einzelnen Schnitten kaum möglich; nur die Verfolgung der B-Fasern auf der Serie bis zu ihrem Uebergang in die Hatscheksche Kreuzung gestattet, sie von der halbmondförmigen Schicht zu unterscheiden.

Das Bündel der Substantia nigra zum Pedunculus corporis mamillaris, das schon auf dem Schnitt 200 auftritt, ist deutlich zu sehen.

Das Pedamentum laterale wird teilweise von den die Substantia perforata posterior und die Substantia nigra scharf trennenden groben Wurzelbündeln des Oculomotorius verdeckt. Es geht übrigens in die Substantia perforata posterior allmählich über; man sieht viele feine Fasern in dorsomedialer Richtung in ihm verlaufen.

Die Substantia reticulata medialis pedis ist schon auf dem Schnitt 201 ganz verschwunden.

Die Substantia reticulata lateralis pedis ist grösser als früher und ziemlich faserreich. Die A-Felder sind ähnlich wie bei dem Menschen zu erkennen und hängen mit dem Hakenfeld H F zusammen.

Das Feld M ist ziemlich faserreich und weniger scharf begrenzt als früher.

Das Feld A hebt sich durch seine Faserarmut deutlich ab. Ausser dem Hauptfeld A liegen in der Nähe des Hakenfeldes noch mehrere schmalere Lamellen grauer Substanz, die ich ebenfalls zu

den A-Feldern rechne. Von der Substantia reticulata lateralis pedis der distalen Schnitte sind diese A-Felder auch bei dem *Macacus* nicht scharf getrennt.

Medial von M und in der lateralen Partie des dorsalen Abschnittes der Substantia nigra finden sich viele quer- oder schiefgetroffene Bündel, deren Zusammenhang mit dem Lemniscus medialis sehr fraglich ist. Es handelt sich um die auf dem Schnitte 208 zuerst aufgetretenen Q-Bündel.

Lateral vom roten Kern sieht man vielleicht schon eine Andeutung des *Forelschen* Feldes H.

Auf *Schnitt 179* erreicht die Substantia nigra ihr Maximum. Ihre Dicke beträgt 6,4 mm. Lage und Form sind nicht wesentlich verändert. Medial ist sie von den Wurzelbündeln des Oculomotoriums, ventrolateral vom Hirnschenkelfuss begrenzt. Die Retikulation des ventralen Abschnittes hat noch etwas zugenommen, namentlich im Bereich des Feldes C. Im lateralen Teil des dorsalen Abschnittes fällt das Auftreten besonders dicht gedrängter Ganglienzellen auf.

Die Fibræ efferentes tecti sind nicht mehr bis in die Zona compacta substantiae nigrae zu verfolgen.

An der ventralen Peripherie des Fusses kann man stellenweise ganz vereinzelt längsgetroffene zirkulär verlaufende Fasern sehen.

Das Hakenfeld zerfällt in zwei Teile, einen dorsalen transversalen, sehr undeutlich begrenzten und einen ventralen, jetzt dreieckig gestalteten. Der erstere bildet den Vorläufer der Zona incerta, wie die späteren Schnitte zeigen, der letztere wird von sehr vielen Fasern durchsetzt, die anscheinend von der Gegend des Feldes M und des transversalen Schenkels des Hakenfeldes stammen.

Das Stratum intermedium ist deutlicher und etwas breiter als früher.

Dorsal vom lateralen Pol der Substantia nigra ist jetzt eine eigentümliche Zone aufgetaucht, aus welcher ziemlich zahlreiche Fasern im Bogen zu Fussfeld ziehen; dabei durchsetzen sie zum Teil die A-Felder. Es handelt sich, wie die weitere Verfolgung der Serie ergibt, um die kaudale Spitze des *Corpus Luysii*. Schon jetzt sind hier einzelne ziemlich grosse Ganglienzellen und auffällig starke Gefässlücken zu erkennen.

Die halbmondförmige Schicht erstreckt sich ventral vom Lemniscus medialis von der medialsten Partie der Substantia nigra zum transversalen Schenkel des Hakenfeldes.

Das Feld M ist im Begriff, zu verschwinden; auf Objektträger 174 ist es nicht mehr zu erkennen.

Die Q-Bündel sind stärker geworden und etwas medialer gerückt.

Ein Zug von Fasern, die hauptsächlich von der ventralen Seite des Fusses und zum Teil vom Pedamentum laterale stammen und zwischen der medialen Grenze des Fusses und der lateralen des Pedamentum laterale dorsolateral in die Substantia nigra

ziehen (vgl. *Kölliker*, Handbuch, Fig. 708), ist wohl als *Tractus peduncularis transversus* zu deuten. Sein erstes Auftreten fällt etwa auf Schnitt 190, doch ist er hier nur durch wenige Fasern vertreten. Das Geflecht D¹ ist besonders gut, das Geflecht D^m nur wenig entwickelt.

Das Pedamentum laterale birgt in sich wenige vereinzelte längsgetroffene dorsomedial verlaufende Fasern, deren weiterer Verlauf nicht festzustellen ist.

Die A-Felder sind auf diesem Schnitt weiter ventral gerückt und finden sich hauptsächlich zwischen den Bündeln des Fusses, also im wesentlichen schon ausserhalb der Substantia nigra. Das Aussehen der A-Felder, namentlich des grössten A-Feldes, unterscheidet sich von demjenigen des hakenförmigen Feldes schon auf den ersten Blick durch die eigentümlich gelbliche, an die gelatinöse Substanz erinnernde Farbe.

Einen Zusammenhang der A-Felder mit dem *Corpus geniculatum laterale* weist die Betrachtung der Schnittreihe nicht nach, wohl aber verschmelzen sie allenthalben mit dem hakenförmigen Feld.

Der Schnitt 171³ (vgl. Fig. 12) liegt an der Basis eben oral vom Oculomotoriusaustritt. Auf der rechten, nicht abgebildeten Schnitthälfte sind die Wurzelbündel des Oculomotorius eben noch getroffen.

Die Substantia nigra ist kleiner geworden; in ihrem lateralen Bereich ist das *Corpus Luysii* aufgetreten. Die Substantia nigra ist ventraler gerückt. Sie zeigt beinahe Halbkreisform. Die letztere wird nur dadurch gestört, dass sich an die Hauptmasse lateral noch der Rest des *Processus lateralis substantiae nigrae* anschliesst. Ihre Dicke beträgt 5,5 mm.

Die Dicke des *Corpus Luysii* beträgt 2,3 mm. Seine dorsale Markkapsel ist ziemlich gut entwickelt, die ventrale hingegen schwach und zerklüftet. Aus dem *Corpus Luysii* ziehen Fasern durch den Fuss, um sich in der Zone zwischen dem Fuss und dem *Tractus opticus* zu verlieren.

In Bezug auf den Zusammenhang der *Zona incerta*, der Gitterschicht und der halbmondförmigen Schicht ergibt sich folgendes: Wie beim Menschen bildet der dorsale transversale Abschnitt des Hakenfeldes den Vorläufer der *Zona incerta*. Auf dem abgebildeten Schnitt erscheint letztere bereits als selbständiges Gebilde. Später geht sie allmählich medialwärts in die halbmondförmige Schicht bzw. in die *Zona transitoria* (vgl. S. 126) über. Noch weiter cerebralwärts hängt sie lateral mit der Gitterschicht zusammen. In der halbmondförmigen Schicht und in der *Zona incerta* finden sich zahlreiche Bündelquerschnitte, welche unter der Bezeichnung „Q-Bündel“ bereits wiederholt erwähnt wurden. Sie treten zuerst auf dem Schnitt 208 deutlich in Gestalt quer oder leicht schräg geschnittener Bündelquerschnitte auf und finden sich immer im dorsalen Abschnitt der Substantia nigra. Ihre Verschiebung erfolgt ganz allmählich in ventromedialer Richtung, so dass sie

schliesslich an die Stelle gelangen, wo in distalen Ebenen das Bündel aus der Substantia nigra zum Pedunculus corporis mammillaris gelegen ist.

Das Stratum intermedium ist noch ziemlich breit.

Die ventrale Hauptmasse der Substantia nigra zeigt trotz des Schwindens der lateralen Partie das Geflecht D^1 immer noch ganz deutlich, während das Geflecht D^m fast verschwindet.

Die Fibræ efferentes tecti sind nicht mehr deutlich nachzuweisen. Dagegen sind die Fasern des Tractus peduncularis transversus an der ventralen Seite des Pes pedunculi in dorsolateraler Richtung bis in das Gebiet der Substantia nigra sehr deutlich zu verfolgen.

Die Felder H^1 und H^2 lassen sich erst hier eben als getrennte Felder unterscheiden. Während H^1 ziemlich gut entwickelt ist, ist das Feld H^2 nur durch eine Gruppe ganz einzelner Fasern eben angedeutet.

Der Fuss zeigt in der lateralen Hälfte eine starke Zerklüftung, die z. T. von den sog. *Stillingschen* Fasern bedingt wird.

Das Pedamentum laterale ist medial von der Substantia nigra als eine sehr kleine Zone zu sehen.

Die A-Felder sind noch immer in grosser Zahl vorhanden und, wie oben bereits bemerkt, durch ihr gelatinöses Aussehen ausgezeichnet. Besonders bemerkenswert ist das lateralste dieser A-Felder, welches durch seine ansehnliche Breite und seine hakenförmige Gestalt sofort auffällt und geradezu das früher besprochene, inzwischen aber in Auflösung begriffene hakenförmige Feld vortäuschen kann. Die *Stillingschen* Fasern drängen sich zum Teil in Bündeln durch diese A-Felder hindurch. Die Grenze des Processus lateralis substantiae nigrae gegen die A-Felder ist nicht mehr scharf. Es steht nichts im Wege, diese ganzen Anhäufungen grauer Substanz auch hier noch als Substantia reticulata lateralis pedis zusammenzufassen. Die Bündelgruppe C ist stark zusammengeschrumpft und ist beinahe mit den noch ziemlich gut entwickelten lateralen pontinen Bündeln verschmolzen. Auf Schnitt 158 kann man sie nicht mehr sicher erkennen.

Der *Schnitt 152*¹ (vgl. Fig. 13) trifft an der Basis den Fasciculus mamillaris princeps. Da der Schnitt etwas schräg verläuft, streift er zugleich eben den hinteren Chiasmarand.

Die A-Felder rücken noch ventraler und medialer. Die Substantia nigra ist jetzt zwischen die zerklüfteten Bündel des medialen Fussteils eingelagert. Bei dGrSn liegt ihre dorsale Grenze. Der Processus lateralis substantiae nigrae ist seit Objektträger 165 vollständig verschwunden. Der Rest der Substantia nigra wird durch mächtige Faserbündel, die aus dem Fuss dorsalwärts steigen und sich in dem *Luysschen* Körper verlieren, in zwei Teile gespalten, die auf der Figur als Sn^1 und Sn^2 bezeichnet sind. Die Substantia reticulata medialis pedis ist, soweit sie überhaupt noch vorhanden war, mit dem Teil Sn^2 verschmolzen. Hand in Hand mit dieser Veränderung haben sich auch massenhafte Faserbündel

eingestellt, die aus dem medialsten Teil des Fussfeldes zum Corpus Luysii ziehen. Die Deutung dieser Fasern ist sehr schwierig. Wahrscheinlich handelt es sich einerseits um sehr weit medial gelegene *Stillingsche* Fasern und andererseits im Bündel des Fusses, die sich zum Aufstieg in die innere Kapsel anschicken.

Das Corpus Luysii ist grösser. Seine Dicke beträgt 2,3 mm. Es zeigt eine stark entwickelte dorsale und eine undeutliche ventrale Markkapsel.

Die Faserverbindungen des Corpus Luysii sind oben bereits wiederholt erwähnt worden. Ich beschränke mich daher jetzt darauf, sie nochmal kurz aufzuzählen:

1. Mediale Fasern zur Ansa peduncularis.
2. Ventrale und laterale Fasern zum Fussareal, die weiterhin teils in den Tractus opticus, teils in den Globus pallidus zu gelangen scheinen.
3. Fasern zum Feld H².
4. Fasern, die ventromedial gegen das Tuber cinereum und die Corpora mamillaria verlaufen.

Die Seite 24 genau geschilderten Q-Bündel sind jetzt bis an die mediale Grenze des Fusses gelangt und scheinen sich der Ansa peduncularis zuzugesellen. Dieser letzteren gesellen sich auch Fasern zu, die aus dem *Luysschen* Körper, und zwar aus seinem medialen Pol, austreten und sich im Bogen um den medialen Rand des Fusses herum ventralwärts wenden (vgl. namentlich Objektträger 156).

Das Feld H² ist mächtiger geworden, es hilft einerseits die dorsale Markkapsel des Corpus Luysii bilden, andererseits teilt es mit einem dorsolateralen, gegen das Feld H¹ ziehenden Fortsatz die Zona incerta unvollkommen in zwei Teile, einen medialen und einen lateralen. Ein dritter Teil der Fasern des Feldes H² zieht in vereinzelt Bündelchen in die Gitterschicht. Das Feld H¹ ist etwas reduziert, jedoch noch mindestens ebenso stark entwickelt wie das Feld H².

Die Decussatio hypothalamica anterior *Forels* lässt sich spinalwärts nur bis Objektträger 156 verfolgen, auf noch weiter spinalwärts gelegenen Schnitte verlieren sich ihre Fasern seitlich sehr rasch im Grau des Tuber cinereum. Auf Objektträger 160 sind sie überhaupt nicht mehr sicher nachzuweisen. In cerebraler Richtung lassen sich die Fasern erheblich weiter verfolgen. Auf einzelnen Schnitten fällt es allerdings sehr schwer, sie von der *Meynertschen* bzw. *Guddenschen* Kommissur (Kreuzung) scharf zu trennen. Ich möchte auch nicht ausschliessen, dass die später auf Objektträger 142 sichtbaren Fasern zum Teil der *Guddenschen* Kommissur angehören. Auf Objektträger 145 und folgenden steigen die Fasern der *Forelschen* Kreuzung einzeln in der Tiefe des Höhlengraus dorsolateral auf und wenden sich schliesslich teils durch die Fornixbündel hindurch, teils im Bogen um die Fornixbündel herum lateralwärts, um wenigstens zum Teil in die Ansa peduncularis überzugehen. Da in dieser Gegend das Corpus Luysii bereits fast

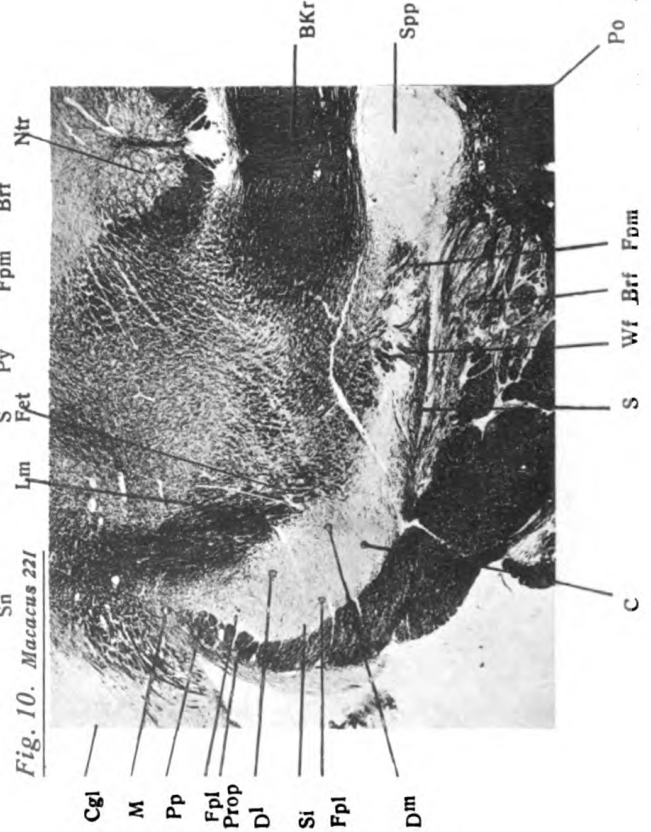
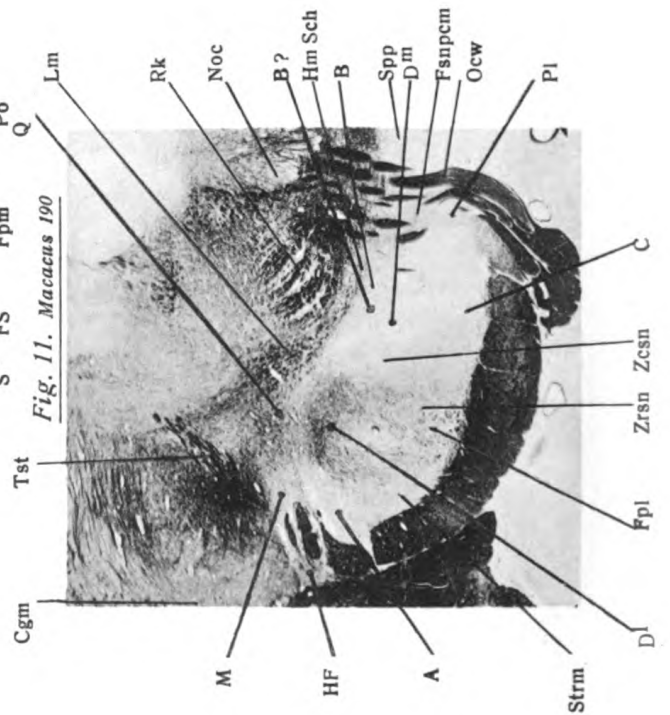
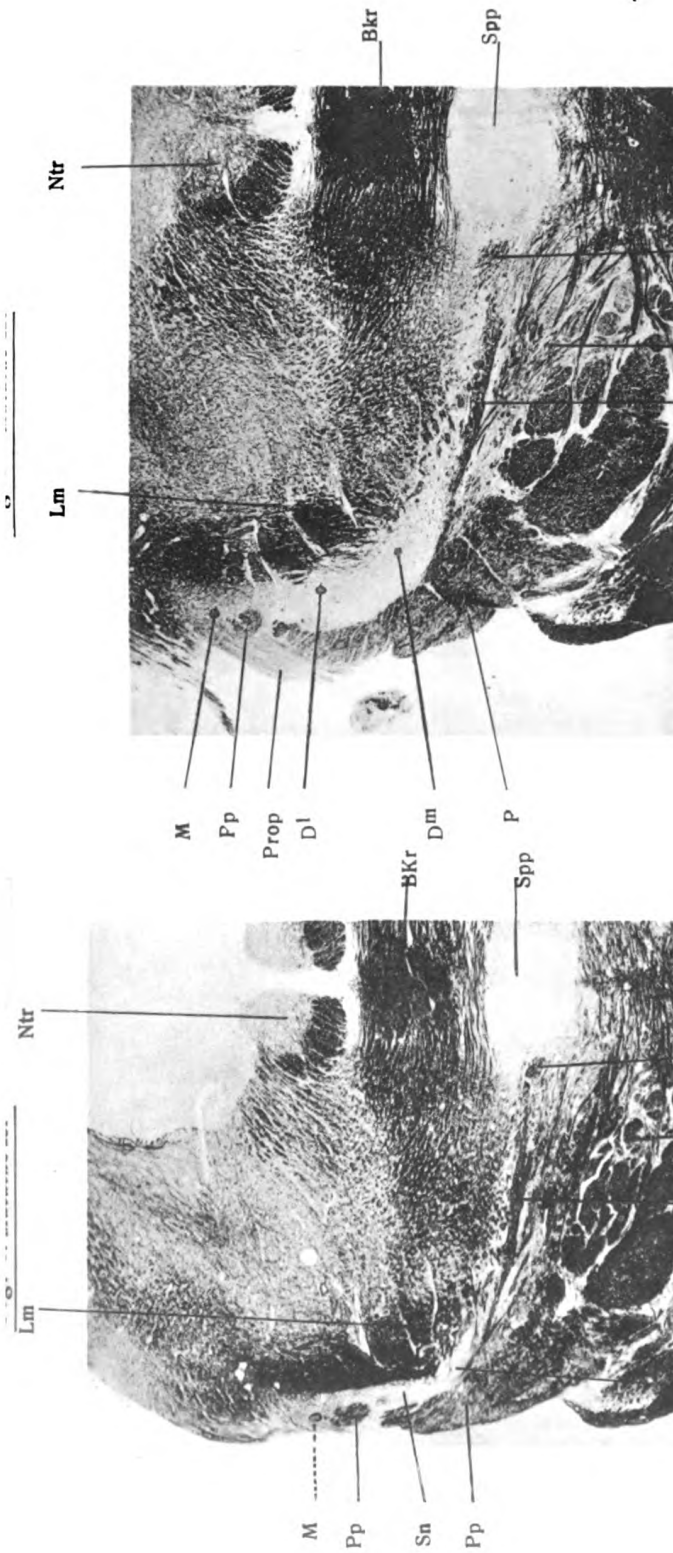


Fig. 10. Macacus 221

Fig. 11. Macacus 190

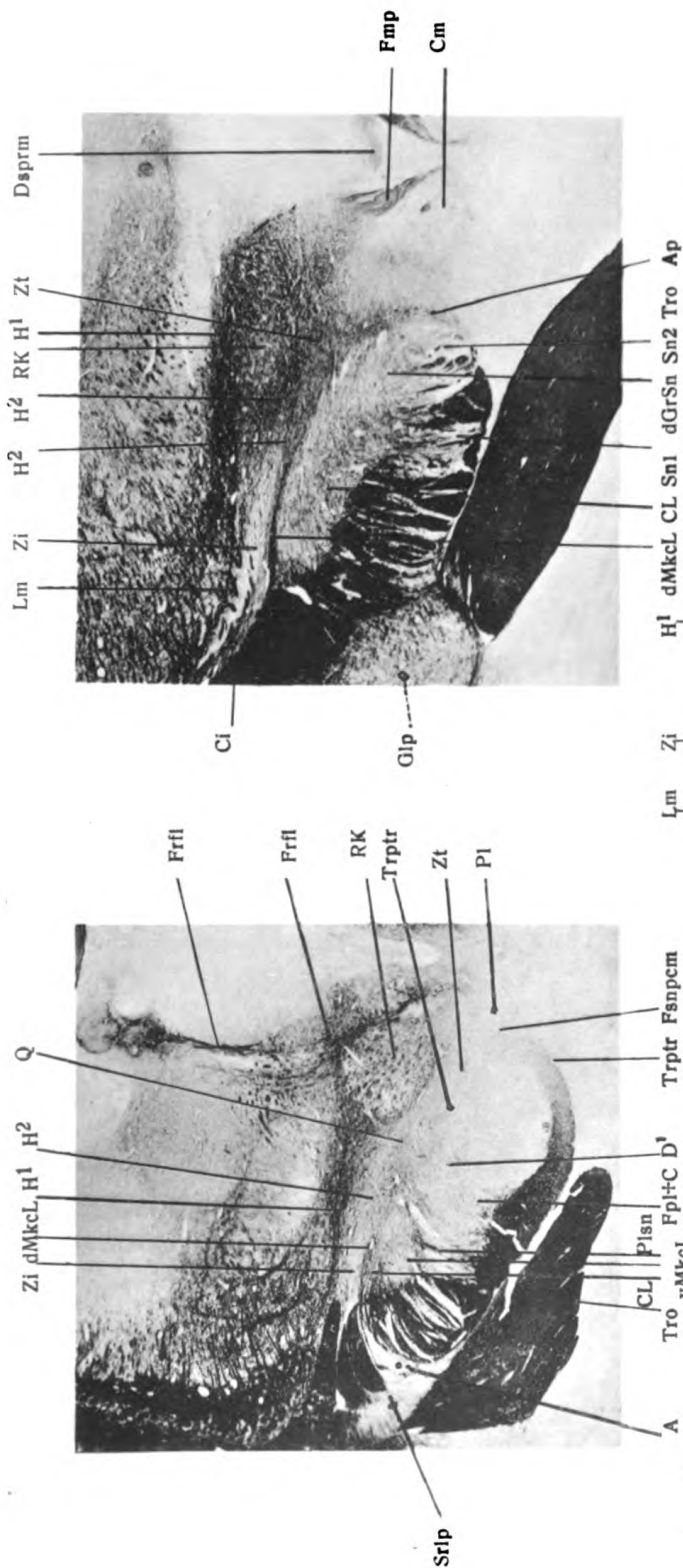


Fig. 12. *Macacus 171*

Fig. 13. *Macacus 152*

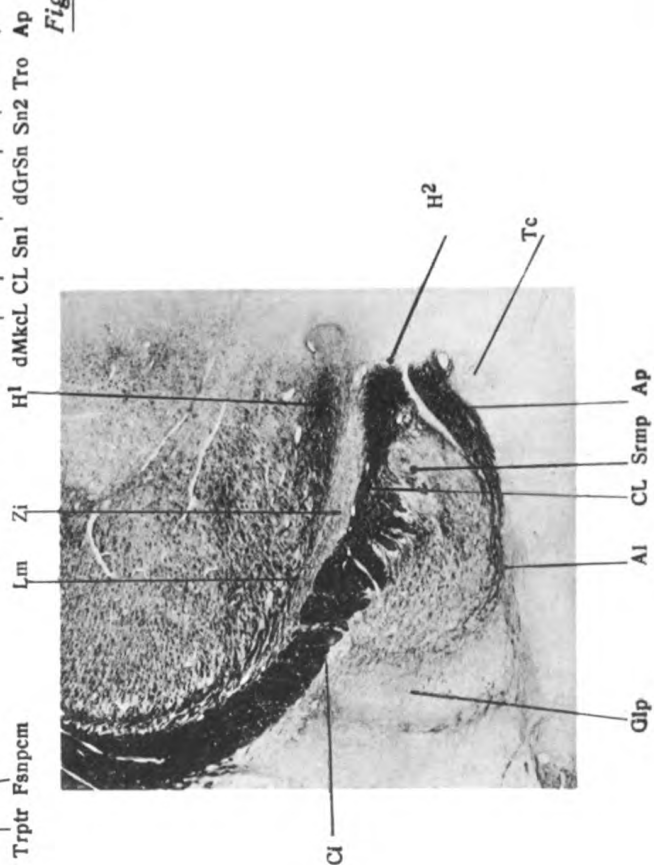


Fig. 14. *Macacus 132*

verschwunden ist, so ist ein Zusammenhang der *Forelschen Kreuzung* mit dem *Corpus Luysii* für den Affen unwahrscheinlich.

Die *Zona transitoria* ist ziemlich breit und wird von der Hauptmasse der *Zona incerta* nur unvollständig durch die Fasern des Feldes H^2 getrennt.

Der *Schnitt 132*¹ (vgl. Fig. 14) trifft ventral das Chiasma etwa in seiner Mitte.

Die *Substantia nigra* ist selbstverständlich schon längst verschwunden, dagegen findet sich noch immer im medialen Teile des Fusses ein starkes Netzwerk grauer Substanz, welches spinalwärts ganz kontinuierlich in die A-Felder und in die *Substantia nigra* übergeht. Man bezeichnet dieses graue Netzwerk am besten wieder als *Substantia reticulata (medialis) pedis*.

Das *Corpus Luysii* lässt sich bis zum Schnitt 140 allmählich abnehmend bequem verfolgen. Auf Objektträger 140 ist es im gefärbten Schnitte sogar noch makroskopisch leicht zu erkennen. Auf den folgenden Schnitten nimmt es nicht nur sehr rasch ab, sondern wird es auch von Nervenfasern so dicht durchzogen, dass von grauer Substanz kaum noch etwas zu sehen ist. Schon auf dem Schnitt 138 bleibt es zweifelhaft, ob überhaupt noch graue Substanz vorhanden ist, immerhin lässt sich bis zu dem auf Fig. 18 abgebildeten Schnitt 132 mit einiger Sicherheit die Stelle angeben, wo das *Corpus Luysii* zu suchen ist.

Das Feld H^1 ist etwas schwächer geworden, aber noch gut entwickelt. Das Feld H^2 , das jetzt mächtiger geworden ist, gibt noch immer viele Fasern durch den Fuss zum *Globus pallidus* ab.

Auf *Schnitt 112*¹, welcher ventral das *Tuber cinereum* und den *Pedunculus inferior thalami* trifft, wird die *Zona incerta* medial vom *Pedunculus inferior thalami* begrenzt. Sie geht in den unmittelbar lateral vom *Pedunculus inferior thalami* noch übrig bleibenden Ueberrest der *Substantia reticulata pedis* über.

(Fortsetzung folgt.)

Buchanzeigen.

Handbuch der Physiologie des Menschen. Herausgegeben von W. Nagel.

Bd. 4. 2. Hälfte. 3. Teil. Braunschweig. 1909. Fr. Vieweg & Sohn.

In diesem Teilband behandelt M. Cremer die *allgemeine Physiologie der Nerven*. Klar und vollständig werden die wichtigsten Tatsachen dieses Gebiets erörtert. Für den Neuropathologen ist der Schlussabschnitt über das Zuckungsgesetz am interessantesten (S. 970 ff.). Freilich tritt auch hier wieder die tiefe Kluft zutage, welche zwischen den Beobachtungen am herauspräparierten Nerven und den Beobachtungen am lebenden Menschen besteht. Verf. widmet wohl auch deshalb dem Zuckungsgesetz bei dem Menschen nur etwa 1 Druckseite. Im Gegensatz zu Verf., *Achelis* u. A., glaube ich nicht, dass die *Helmholtzsche* Erklärung das abweichende Verhalten bei dem lebenden Menschen schon in ausreichender Weise verständlich macht. Die physiologische Literatur ist — wenigstens bis zum Jahre 1907 — sehr sorgfältig berücksichtigt und angegeben. Z.

A. Antheaume und Roger Mignot: Les maladies mentales dans l'armée française.

Paris. 1909. Delarue & Cie.

Dies Buch, welches die Militärpsychosen auf Grund der Erfahrungen

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXVII. Heft 3.

19

bei dem französischen Heer behandelt, bietet zum Teil ein ausserordentlich grosses Interesse. Insbesondere der statistische Teil bringt ein sehr wertvolles tatsächliches Material. Der zweite Teil ist speziell klinisch. Die Klassifikation lehnt sich an diejenige von *Sérieux* an. Allenthalben sind einzelne, zum Teil recht interessante Krankengeschichten eingefügt. Der dritte Teil behandelt administrative, forensische und prophylaktische Fragen, im vierten sind einschlägige Gesetzesparagrafen, Sitzungsberichte der Deputiertenkammer u. a. zusammengestellt. Die Literaturübersicht ist bezüglich der nicht französischen Literatur unvollständig, hingegen äusserst willkommen wegen des Hinweises auf viele französische Spezialarbeiten.

Z.

Die Gemütsbewegungen, ihr Wesen und ihr Einfluss auf körperliche, besonders auf krankhafte Lebenserscheinungen. Von *C. Lange*. 2. Aufl., besorgt und eingeleitet von *H. Kurella*. Würzburg. C. Kabitzsch. 1910.

Langes Schrift erschien zuerst im Original im Jahre 1885, die erste deutsche Uebersetzung von *Kurella* im Jahre 1887. Die vorliegende neue Auflage ist ein nur wenig veränderter Abdruck der ersten Auflage. Jedenfalls hat sich *Kurella* ein grosses Verdienst erworben, indem er uns die Lehre *Langes* durch eine gute Uebersetzung bequem zugänglich gemacht hat. Er schickt der 2. Auflage eine interessante, aber freilich auch sehr einseitige Darstellung der bisherigen Einwirkung der *Langes*chen Schrift auf die zeitgenössische Wissenschaft voraus.

Z.

Tagesgeschichtliches.

Vom 18—24. September d. Js. findet die Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Königsberg i. Pr. statt. Es sollen auf derselben besonders die gemeinschaftlichen Sitzungen gepflegt werden.

Anmeldungen von Vorträgen für die Sektion für Psychiatrie und Neurologie werden baldigst erbeten an Prof. Dr. *E. Meyer* in Königsberg i. Pr., Psychiatrische Klinik.

Bisher sind von Vorträgen und Referaten angemeldet:

1. *Bárány*-Wien: Untersuchungsmethoden des Vestibularapparates und ihre praktische Bedeutung (insbesondere für die Diagnose der Erkrankungen der hinteren Schädelgrube, sowie für die Beurteilung der Unfallsfolgen nach Schädelverletzungen).

2. *Bonhöffer*-Breslau: Ref.: Ueber Degenerationspsychosen.

3. *Higier*-Warschau: Tay-Sachs'sche familiäre Idiotie und verwandte Zustände.

4. *Isserlin*-München: Ueber den Ablauf von Willkürbewegungen.

5. *Liepmann*-Berlin: Ueber Pseudobulbärparalyse.

6. *Mingazzini*-Rom: Ueber pathologisch-anatomische Untersuchungen zur Aphasiefrage.

7. *Reichardt*-Würzburg: Ueber die Hirnmaterie.

Personalien.

Edouard Brissaud ist im Dezember 1909 im Alter von 57 Jahren gestorben. Die Neuropathologie verdankt ihm zahlreiche grosse Arbeiten. Besonders sind hervorzuheben die Abhandlungen über Rire et Pleurer spasmodiques, über den Torticollis mental, den Infantilisme dysthyroidien, die Chorée variable des dégénérés, den Reflex der Fascia lata, Gigantismus und Akromegalie, die *Littlesche* Krankheit, die spinale Metamerie, die „Aphasie d'intonation“ u. s. f. Seine Anatomie du cerveau de l'homme, welche auf Anregung *Charcots* entstand, war für das Studium der Hirnanatomie in Frankreich bahnbrechend. Die Arbeit über Angoisse und Anxiété greift in psychiatrisches Gebiet über. Von seiner grossen Vielseitigkeit zeugen ausserdem zahlreiche Arbeiten über Tuberkulose, Geschwulstlehre u. s. f. Er war Professor an der medizinischen Fakultät in Paris und Mitglied der Akademie. Auch in Deutschland wird sein Andenken lange lebendig bleiben.

(Aus der steiermärk. L.-Irrenanstalt Feldhof und der Klinik für
Geisteskranke in Graz.)

Zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox.

Von

H. ZINGERLE

in Graz.

(Hierzu Tafel XXI—XXII.)

Trotzdem sich seit den grundlegenden Arbeiten *Kraepelins* und seiner Schule das Interesse dem Studium der Dementia praecox wie kaum einer anderen Form der Psychosen zugewendet hat, sind durch die zahlreichen Untersuchungen bisher verhältnismässig wenig sichere Ergebnisse zutage gefördert worden, und es sind immer neue Rätsel, vor welche sich der Forscher gestellt sieht.

Noch ganz unklar sind die Faktoren, welche für die Aetiologie in Betracht kommen. Es ist zwar sicher, dass der Heredität, besonders bei den Katatonen-Formen, eine Bedeutung zukommt — es fanden Belastung zu 67 pCt. *Schulze*¹⁾, zu 50 pCt. *Kölpin*²⁾, 80 pCt. *Ziehen*³⁾ —, aber ausschliesslich ist dies sicher nicht der Fall; — auch angeborene Keimesschädigungen kommen nur in einem Teile der Fälle in Betracht, der aber z. B. nach den Erfahrungen *Schulzes* nicht gerade klein ist. In 30 pCt. konnte dieser Autor schon vor dem Beginn des Leidens das Vorhandensein von Imbezillität oder Debilität nachweisen. — Damit geht gewissermassen in Parallele der von *Ziehen* und anderen Autoren wiederholt erhobene Befund einer hereditären Syphilis. Ob und welche Rolle aber die Lues oder andere Gifte, wie z. B. Alkohol, sowie sonstige Schädigungen, Traumen etc. spielen, ist noch gänzlich unbekannt. Von besonderer Wichtigkeit ist es, dass auch der ursprünglich angenommene enge Zusammenhang mit den Stoffwechselvorgängen der Pubertätszeit sich nicht als zweifellos sicher erwiesen hat, seitdem das Vorkommen dieser Krankheitsform sowohl in der frühen Kindheit, als auch jenseits der 40er Jahre bekannt geworden ist.

¹⁾ Ueber die Bez. des angeb. u. früh erworb. Schwachs., sowie der psychopath. Konstitution zur Dem. praec. Inaug.-Diss. Jena 1908.

²⁾ Ueber Dem. praec. etc. Allg. Zeitschr. f. Psych. 65.

³⁾ Psychiatrie. 1908.

Unleugbar grosse Fortschritte sind in klinisch-symptomatologischer Hinsicht zu verzeichnen, und haben gerade die modernen Bestrebungen auf Sonderung der klinischen Symptome nach ihrer Wertigkeit, klarer Präzisierung der Elementarsymptome und ihrer Beziehungen untereinander [*Bleuler*¹⁾, *Stransky*²⁾, *Kleist*³⁾] verheissungsvolle Ausblicke für künftige Forschungen eröffnet. Besonders interessante Ergebnisse hat auch die Untersuchung der körperlichen Erscheinungen der D. praecox zutage gefördert [*Westphal*⁴⁾, *Meyer*⁵⁾, *Hüfler*⁶⁾, u. A.], unter welchen einige, wie z. B. die mannigfachen Augensymptome, kortikale Herderscheinungen, besonders aber die sogenannten Katatonen-Anfälle in auffälliger Weise eine Analogie mit den Befunden bei progressiver Paralyse nahelegen und auf das Bestehen einer organischen Hirnerkrankung hinzuweisen scheinen.

Wie weit man aber trotz alledem von abgeschlossenen Ergebnissen entfernt ist, beweisen die vielfachen Schwierigkeiten bei der Differentialdiagnose gegenüber sonstigen funktionellen Krankheitsformen. Je nach dem Standpunkte, den eine Schule vertritt, variiert auch die Häufigkeit der Diagnose „Dementia praecox“, und zeigen dann nur die katamnestischen Erhebungen, wenn solche in so anerkennenswerter objektiver Weise gemacht werden wie z. B. in der *Kraepelinschen* Klinik —, inwieweit Fehler gemacht worden sind. — So hat die jüngste derartige Untersuchung von *Zendig*⁷⁾ ergeben, dass unter 468 in den Jahren 1904—06 aufgenommenen Fällen 29,8 pCt. als Fehldiagnosen sich darstellten, die dem manisch-depressiven Irresein zugehörten.

Es laufen also zweifellos für die Feststellung der klinischen Symptomatik in der Literatur genug Fälle mit, welche fälschlich der Dementia praecox zugerechnet werden und das Bild verfälschen. Ferner ist die Diskussion darüber noch nicht endgültig geschlossen, ob die von *Kraepelin* vorgenommene Gruppierung in 3 Formen den tatsächlichen Verhältnissen entspricht und ob die klinischen Gesichtspunkte berechtigt sind, nach welchen im Beginn und Verlaufe so verschiedenartige Prozesse vereinigt werden [*Ranke*⁸⁾].

Nach *Meyer*⁹⁾ ist ein Teil der unter dem Begriff der Dementia

¹⁾ Endzustände der Dem. praec. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1908.

²⁾ Ueber die Dem. praec. Wiesbaden 1909.

³⁾ Untersuchungen zur Kenntnis der psychomot. Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Leipzig 1908.

⁴⁾ Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 64.

⁵⁾ Die körperlichen Erscheinungen der Dem. praec. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 66.

⁶⁾ Ueber katatone Anfälle. Versamml. d. deutschen Vereins f. Psych. 1908.

⁷⁾ Beiträge zur Differentialdiagnose des manisch-depress. Irres. u. der Dem. praec. Verein bayr. Psychiater. Bericht in Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 66. p. 932.

⁸⁾ Ueber den heutigen Stand der Histopathologie der Hirnrinde. Münch. med. Wochenschr. 1908.

⁹⁾ Die Prognose der Dem. praec. Arch. f. Psych. 1909.

praecox zusammengefassten Fälle überhaupt als nicht hierhergehörig abzutrennen. *Ziehen*¹⁾ scheidet die Katatonie [*Kahlbaum*] ganz aus der Dementia praecox aus, weil bei dieser erst sekundär ein Intelligenzverfall sich entwickelt, und spaltet sie dadurch von der katatonischen Varietät der Dementia hebephrenica ab. Auch *Tamburini*²⁾ schlägt vor, die heilbaren Formen von den unter dem Bilde einer progressiven unheilbaren Erkrankung verlaufenden Formen abzusondern, da sie zweifellos anderen Krankheitsformen angehören.

Eine weitere Schwierigkeit erwächst dadurch, dass katatone Symptombilder vorkommen können, ohne dass eine Dementia praecox besteht. *Meyer*³⁾ hat seinerzeit mit Nachdruck darauf hingewiesen, und hat sich dies auch weiterhin bestätigt. Und zwar kommen derartige Symptombilder nicht nur bei funktionellen Psychosen, sondern auch bei organischen Gehirnerkrankungen vor, so dass *Riche*⁴⁾ eine wahre Katatonie und katatoniforme Erkrankungen bei organischen Hirnläsionen unterscheidet. Man findet sie bei Arteriosklerose, Hydrocephalie, Lues, Tumor und nicht selten bei Paralysis progressiva. Der Unterschied zwischen beiden wäre demnach etwa so aufzufassen, wie der zwischen genuiner und symptomatischer Epilepsie bei organischen Gehirnerkrankungen.

Nach dem Bisherigen ist es nicht zu verwundern, dass die Anschauungen über das Wesen der Erkrankung sehr geteilt, vielfach direkt widersprechend sind. So wird z. B. noch in jüngster Zeit bei der Besprechung der Klassifikation der Psychosen auf dem internationalen medizinischen Kongresse in Budapest von *Kéraval*⁵⁾, *Ballet* und *Maillard*⁶⁾ die Dementia praecox unter die funktionellen Psychosen neben Manie und Melancholie eingereiht, während *Bresler*⁷⁾ sie den toxischen Psychosen angliedert und mit der Dementia senil., Paralys. progr., den alkoholischen Geistesstörungen etc. in einer Gruppe vereinigt.

Der Anschauung, dass der Dementia praecox toxische Prozesse zugrunde liegen, neigt übrigens eine grössere Zahl der Autoren zu, ohne dass jedoch über das Wesen und die Herkunft der supponierten Toxine irgend etwas Sicheres bekannt ist. Die schon von *Kraepelin* geäusserte Vermutung einer Autointoxikation erhielt durch neuere Erfahrungen über häufiges Vorkommen von Osteomalacie bei Dementia praecox eine gewisse Stütze [*Sarbo*⁸⁾, *Haberkandt*⁹⁾]. Die Häufigkeit dieser Kombination lässt nach diesen Autoren ein zufälliges Zusammentreffen ausschliessen und an Erkrankungen

¹⁾ l. c.

²⁾ Ueber Dementia primitiva. Intern. Aerztekongress in Pest 1909.

³⁾ l. c.

⁴⁾ l. c.

⁵⁻⁷⁾ Klassifikation der Geisteskranken. Intern. Aerztekongress in Pest 1909.

⁸⁾ Osteomalacie bei Geisteskranken. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 66.

⁹⁾ Osteomalacie u. Dem. praec. Arch. f. Psych. 1909.

der Thyreoidea und Ovarien denken, infolge welcher normale Abbauprodukte des Organismus zurückgehalten werden und durch ihre Ansammlung zu Vergiftungserscheinungen im Gehirn führen. Zur Begründung dieser Hypothese liess sich auch anführen, dass bei Osteomalacie, Morb. Basedowii und Myxödem psychische Störungen nach Art der Dementia praecox beobachtet wurden [Hönnicke¹⁾].

Auf einem ganz anderen Standpunkte stehen jene Autoren, welche den endogenen, auf einer degenerativen Anlage beruhenden Charakter des Leidens betonen (Sommer u. A.) und das Wesen desselben in einer vorzeitigen Invalidität des Zentralnervensystems infolge hereditärer Schwäche erblicken, wie dies z. B. Danneman²⁾ präzisiert.

Für eine derartige Annahme, die mit den bisherigen Erfahrungen über angeborene Minderwertigkeit grösserer oder kleinerer Verbände des Zentralnervensystems und der daraus resultierenden frühzeitigen Erschöpfung der Funktion derselben in guter Uebereinstimmung steht, lässt sich — neben anderen Punkten — vor allem die grosse Zahl der erblichen Belastung, sowie die Häufigkeit des familiären Auftretens von Psychosen, die der Dementia praecox zugehören [Berze³⁾], heranziehen. Der Einwand, dass sich auf Grund einer derartigen Anschauung die eigenartige Symptomatik nicht widerspruchsfrei erklären lasse, ist in dieser Allgemeinheit nicht stichhaltig. Schon bei Wernickes⁴⁾ Schilderung der Pubertätspsychosen kommt der Gedanke zum Ausdruck, dass nicht die Art der Erkrankung, sondern das Alter, also der Entwicklungszustand des Gehirnes, allen hebephrenen Psychosen gemeinsame charakteristische Züge verleiht. Später hat Urstein⁵⁾ die Bedeutung des Alters und der persönlichen Veranlagung für die symptomatologische Gestaltung des Krankheitsbildes hervorgehoben. Ebenso haben Weygandt⁶⁾ und Vogt⁷⁾ betont, dass das überwiegende Vorkommen gerade der katatonen Formen des Jugendirreseins im Kindesalter in physiologischen Erscheinungen desselben begründet sei.

Andererseits muss man sich dabei doch wieder vor Augen halten, dass die — selbst anatomisch im Gehirne nachweisbaren Zeichen einer degenerativen Anlage nicht sicher auf den endogenen Charakter einer geistigen Störung schliessen lassen, sondern, wie dies ja für die Paralysis progr. und andere organische Gehirnleiden nachgewiesen ist, erst den günstigen Boden bilden können, auf welchem exogene Schädlichkeiten sich leichter und fester festsetzen.

¹⁾ Zit. nach Haberkandt.

²⁾ Kurs f. Familienforschung u. Vererbungslehre. Mitteil. d. Zentralstelle f. deutsche Personen- und Familiengesch. 1909. H. 5.

³⁾ Die manisch-depressive Familie. Monatsschr. f. Psych. 1909.

⁴⁾ Grundriss 1900.

⁵⁾ Die Dem. praec. Wien 1909.

⁶⁾ Kritische Bemerkungen zur Psychologie der Dem. praec. Monatsschrift f. Psych. 22. 1907.

⁷⁾ Ueber Fälle von Jugendirreseins im Kindesalter. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 66.

Wo man die Erkrankung fasst, überall stösst man somit auf Unsicheres und Unklares, und ist es begreiflich, dass man sich mit allem Eifer der pathologisch-anatomischen Untersuchung zuwandte und von dieser alles Heil erwartete.

Leider hat der Erfolg den Erwartungen bisher nicht entsprochen; trotz der grossen Zahl der Untersuchungen liegen eindeutige Befunde und sichere Ergebnisse nicht vor und kann heute von einer pathologischen Anatomie der Dementia praecox noch nicht gesprochen werden. Es ist schon die Differentialdiagnose gegenüber den Veränderungen, welche bei Tuberkulose, Infektionskrankungen, chronischen Ernährungsstörungen etc. im Gehirn sich entwickeln, unsicher und lässt sich schwer entscheiden, ob primäre, auf das Grundleiden zu beziehende, oder sekundäre Veränderungen vorliegen. Auch die Frage bezüglich der Berechtigung der Einteilung der Dementia praecox hat durch diese Untersuchungen bisher keine merkbare Förderung erfahren; ja selbst die Grundlage der gewiss schwere Störungen verratenden katatonen Anfälle ist noch unbekannt.

Wir stossen somit auch hier wiederum auf wenig bebauten Boden, und erscheint eine Fortführung dieser Untersuchungen dringend notwendig. Es wird aber dabei weniger von Wert sein, möglichst viele Fälle kursorisch zu untersuchen, als jeden klinisch gut beobachteten Fall gründlich durch zu arbeiten.

Die Gelegenheit hierzu erhielt ich durch die *Direktion der Landesirrenanstalt Feldhof*, welcher ich für die Ueberlassung der Krankengeschichte und des Gehirnes meinen herzlichen Dank abstatte.

Krankheitsgeschichte.

Anamnese.

M. I., geb. 1870, k. l. Keuschlerssohn aus Fürstenfeld in St. Mark, wurde am 3. VII. 1902 in die psychiatrische Klinik in Graz gebracht und am 23. VII. 1902 nach Feldhof überstellt. Der Vater ist gesund, die Mutter und eine Schwester sind geisteskrank, ein Bruder war ebenfalls geistesgestört, ist aber genesen. Ein Bruder und eine Schwester sind gesund.

Pat. war ein fleissiger Arbeiter, nach Alkoholgenuss sehr aufgeregt. Nach Angabe des Bruders bildete er sich alle möglichen Krankheiten ein, glaubte, er müsse sterben, weil ihm Niemand helfen könne. Er spreche oft wirres Zeug durcheinander; Lues negiert. In der Klinik war er ruhig, beantwortete zutreffend alle Fragen; er gab an, seit einem Jahre krank zu sein, und sitze sein Leiden im Halse. Ein Arzt bezeichnete es als unheilbare Syphilis und glaube er dies und meine bestimmt, sterben zu müssen. Er war örtlich vollkommen, zeitlich unvollständig orientiert, äusserte auch, dass es ihm zeitweise am Verstande fehle, und klagte über Schmerzen in der Nase; die Haut sei am Kopfe angedorrt, die Nase zerfressen, der Leib schon ganz zerfallen und stinke schon, das Blut sei Gift und Wasser. Dementsprechend war die Stimmung deprimiert.

Die Intelligenzprüfung ergab mässige, seiner Vorbildung entsprechende Kenntnisse. Körperlich: Pat. war kräftig gebaut, etwas abgemagert, deutlicher Tremor der Zunge und Hände, prompte Pupillenreaktion, keine Augenmuskeltörungen. Sehnenreflexe etwas erhöht. Innere Organe normal. Gonorrhoe. In der Nase links starke Spina septi und leichte Verdickung der Schleimhaut der mittleren Muschel.

Verlauf der Erkrankung in der Anstalt.

25. VII. 1902. Bei der Aufnahme mit zerknirschter Miene und Haltung, beginnt aber schon bei der ersten Antwort zu lächeln. Er wisse nicht, wo er daheim sei und auch wo er hier sei, sei ihm fremd. Als Knabe sei er in Steinbach gewesen, das gehöre dem Kaiser. Wo der Kaiser ist, weiss er nicht. Nach der Volksschule verrichtete er Bauerndienste; die Mutter sei seit dem Jahre 1881 närrisch, höre Stimmen.

Seit vorigem Jahre habe er eine Liebschaft, früher onanierte er, öfters auch mehrmals während der Nacht; schon als Kind in der Schule habe man mit seinem Gliede gespielt. Die geographischen Kenntnisse beschränken sich auf die engste Heimat, die 10 Gebote leierte er nach Kinderart herunter, deren Erklärung fällt äusserst mangelhaft aus. Die Weltgegenden nennt er: Süden, Westen, Asien, Afrika.

Seit April vorigen Jahres fühle er sich so krank, liess sich die Nase behandeln und war nach 14 tägiger Kur gesund. Im Herbst wurde er wieder kränklich, konnte aber über den Winter noch arbeiten. Im Frühjahr machte er eine Gonorrhoe durch; von da ab tat er nichts mehr, weil seine Krankheit erblich sein solle. Verschiedene Medikationen blieben erfolglos. Zu Hause hörte er Stimmen, behauptet aber dann gleich wieder, gehört habe er nichts, es habe ihn nur von Weibern geträumt, die er coitierte, und hatte er dabei Pollutionen. Die Leute sagten ihm, er sei ein Narr, auch auf der Klinik schimpfte man über ihn: „Pfui Teufel, ewiger Jud“, pfui Tschanker“; er glaubt syphilitisch zu sein, es stinke ihm bei der Nase und dem Munde heraus.

Aufgefordert, seine Leiden zu erzählen, beginnt er gleich, es krache im Halse und Genick, steche im Kopfe und in den Schultern, die Nase habe keine Luft, der Magen sei hin. Das Genitale sei ganz faul.

Schädel von gewöhnlichen Dimensionen, Stirnnaht gewulstet. Uvula länger, als normal. An der Innenseite des linken Oberschenkels ein behaarter Naevus.

26. VII. 1902. Während der Nacht öfter wach, beklagte sich über die Nähe des Teufels. Heute sitzt er verstimmt im Garten, äussert sich, dass ihm ein stinkender Hund vorgemacht werde, dass im Essen Kot sei.

8. VIII. 1902. Steht oft am Fenster oder an der Türe, lauscht, springt plötzlich auf, rennt in den Garten, springt in den Graben und versucht zu flüchten. Als Motiv gibt er die endlosen Schimpfereien, welche manchmal drohend werden, und das Auftauchen des Teufels an. Gegen Abend meist weinerlich, ängstlich, legt sich nur widerstrebend zu Bett und schläft auch mit Chloral wenig.

28. VIII. 1902. Steigt in hastiger Flucht bis zum höchsten Gipfel eines Baumes, lässt sich auf Zuspruch bewegen, herabzukommen, motiviert sein Verhalten damit, es sei ihm plötzlich alles fremd und verändert vorgekommen, alles hätte so drohend ausgesehen; er ist sehr verstört, weicht auch vor dem Arzte zurück.

19. IX. 1902. Wird bei Tag und Nacht durch fortwährendes Gerede belästigt; dazu kommen noch verschiedene Organgefühle, wie Stechen und Schlagen, Durchströmen der Adern, wahrscheinlich von Gift, verschiedene Gerüche, teuflische Blendungen, eigentümliche Lichterscheinungen. Genitalsensationen leugnet er. Zum Essen muss Pat häufig genötigt werden. Schlaf mangelhaft.

13. X. 1902. Steht auf der Abteilung traumhaft herum, hält sich mit Vorliebe im Vorraume des Abortes auf, wurde gegen den Wärter, der ihn hinausweisen wollte, aggressiv. Zwei Tage isoliert.

10. XI. Steht ganz in sich versunken herum, lächelt und spricht leise vor sich hin.

13. XI. Erzählt heute auf Befragen, dass er fortwährend rufen höre, die Luft gehe ihm kreuzweise im Kopfe aus und ein; wenn er stehen bleibe, habe er das Gefühl, als wenn er gehen solle und umgekehrt. Er werde auch von elektrischen Strömen beeinflusst, die durch die Luft kommen; seine Nase stinke und sei ganz faul, durch das Genitale gehe das Gift herunter,

das er am Schlossberg eingenommen habe, es treibe ihm das Genitale an und dann wieder zurück. Zeitweise Nahrungsverweigerung, weil es ihm vom Magen heraufdrücke.

2. XII. Agnosziert einen seit Wochen hier befindlichen Kranken als seinen Bruder; habe auch seinen Vater hier sterben gesehen. Hat andauernd Sensationen; sei durch stinkige Luft aufgeblasen, sehe und höre nichts mehr, werde langsam versteinert, wackle mit dem Kopfe, bewegt die Schultern, um das Steinerasseln zu demonstrieren. Macht einen müden, schläfrigen Eindruck, verkehrt nur wenig.

18. XII. Habe seinen Vater bei der Tür hereinkommen sehen, wundert sich darüber, dass dieser lebend kam, da er doch dessen Leichen-geruch deutlich spürte. Das durch den Harn abgehende Strychnin macht ihm Kitzeln. Er sei schon wie ein Fass aufgeblasen, ganz hohl, das Klopfen und Reden in den Ohren halle so wider, dass er nicht schlafen könne.

26. XII. Sieht schlecht aus, fahl, blass, Puls frequent, schwach; Pat. kugelt am Boden herum, kommt ins Bett.

23. I. 1903. Beklagt sich, dass der Magen und die Eingeweide herausgeschnitten seien, dass er durch das Telephon verhöhnt werde etc.

22. II. Hört seine Angehörigen und Geschwister; die hinter der Türe stehen sollen; seine Schwester befiehlt ihm, vor dem Arzte nieder zu knien, er werde fort und fort elektrisiert, habe ein Loch im Kopfe, das er sich angeblich mit Watte ausstopfen müsse. Vom Magen steige ihm Gestank auf; steht ratlos herum, versteckt sich in Winkeln, zieht häufig das Gewand über den Kopf, zieht sich beim Liegen auf den möglichst kleinsten Raum zusammen. Nächte ruhig.

20. IV. Stellt heute Sensationen und Halluzinationen als Träume hin, sei ganz gesund, sucht seine früheren Ideen in ganz schwachsinniger Weise zu entkräften, objektiv ist er andauernd Halluzinant, wähnt seine Eltern und Brüder hier.

7. V. Er habe gestern Gift fressen müssen, man solle ihn hinausführen und erschiessen.

12. V. Liess sich von einem dementen Paralytiker bewegen, diesem bei einem F uchtversuche behülflich zu sein.

16. VI. Aeussert öfters Todesahnungen, heute wurde er hingemacht und vergiftet; sonst unverändert. Häufig schlaflos.

25. VIII. Lag die letzten Wochen viel auf den Bänken herum oder separierte sich in einem Winkel, ruhig verschlossen, Bewegungen langsam, müde. Vor einigen Tagen zu Bette gebracht, bleibt er ruhig liegen, ist zufrieden mit dieser Aenderung. Psychisch sonst unverändert, äussert zeitweise Vergiftungsideen, klagt, dass ihm die Zähne im Munde klappern, seine Gedärme undurchgängig seien. Durch 2 Tage abstinert.

23. IX. Pat, lag während der letzten Wochen stuporös dahin, musste zur Nahrungsaufnahme genötigt werden; Aeusserungen waren nur äusserst spärlich zu erhalten. Behauptet, heute nicht länger hier bleiben zu wollen, er gehe hinunter in die Glashalle, wo der Operationssaal sei, er könne nicht mehr leben. Er wolle sich operieren lassen, fühle am ganzen Körper Schmerzen; er sei schon stinkig geworden und gehöre in den allerletzten Winkel.

12. X. Tiefer Hemmungszustand, bewegt sich in eigentümlichen Posen. Beständig mutazistisch. Nach langem Fragen gibt er an, dass er der Schächer sei.

5. XI. Pat. liegt regungslos zu Bette, exquisit katatonisch, magert ab. Puls frequent, weich.

5. XII. Liegt meist ruhig, zusammengekauert, steigt zeitweilig aus dem Bette, geht mit steifen Beinen im Zimmer auf und ab. Lässt sich selten in ein Gespräch ein. Heute zugänglich, behauptet, er habe seinen Vater nicht gekannt, habe nie seine Mutter gesehen; es sei ihm die Zunge weggegangen, seine ganzen Gedärme seien in den Abort verschwunden. Hält sich rein.

25. I. 1904. Hält beständig sein Sacktuch vor den Mund, behauptet, er habe die Pest im Bauche, müsse unter die Erde, damit die anderen nicht von ihm vergiftet werden.

10. III. Dauernd zu Bette, voller Sensationen, zeitweise Nahrungsverweigerung. An manchen Tagen liegt er lethargisch dahin, manchmal wieder reger, sitzt auf, spricht über seine Zustände.

17. VI. Nimmt trophisch ab. Ueber beiden Lungenspitzen verschärftes Atmen und trockene Ronchi.

22. VIII. Unverändertes Verhalten, beklagt sich häufig über den Gestank, der von ihm ausgehe.

26. XII. Liegt an manchen Tagen bewegungslos dahin; manchmal reger, spricht von der Pestkrankheit, an der er leide; er sei hier, um zu sterben. Nahrungsaufnahme wechselnd.

22. II. 1905. Nach wie vor voller Sensationen, sei vergiftet, faul, stinke, verpestete Luft gehe von ihm aus; verlangt in die Zelle, um die anderen nicht zu verpesten.

4. VIII. Liegt meist bewegungslos zu Bette, den Blick gegen die Decke gerichtet, steht manchmal plötzlich auf, stellt sich neben das Bett, bleibt statuenhaft stehen. Am 14. V. versuchte er, die Stücke eines zerbrochenen Löffels zu schlucken, wollte Kaffee durch die Nase trinken. Erzählt heute, dass er einen Bisswurm in seinen Beinen habe, der von seinem Fleisch fresse.

24. IX. Stuporöses Verhalten, liegt regungslos, mit geschlossenen Augen im Bette, muss zum Essen genötigt werden, gibt nur auf wiederholtes Befragen mit leiser Stimme Antwort. Bittet um einen Schneider, denn nur dieser könne ihm helfen; er sei ganz hohl und werde mit Blut gefüttert.

7. VIII. 1906. Liegt stets zu Bette, meist mit gespreizten Fingern in exquisit katatonischem Zustande, murmelt zeitweise unverständlich vor sich hin, erwähnt etwas vom Kegelschieben, Gift, Blitz u. ä. Nach völlig regungslosen Wochen springt er manchmal plötzlich auf, wirft Bettzeugstücke von sich und stösst dabei zusammenhangslose Worte heraus. Dann lässt er sich wieder ruhig ins Bett führen und bleibt wie früher regungslos liegen.

12. XI. Zeigt Befehlsautomatie, hält nach geringem passivem Widerstande Hand oder Bein in der gegebenen Stellung auch bis zu einer Stunde steif, lässt dann die Extremität langsam und allmählich in Ruhestellung herab. Nachts ruhig, oft unrein.

14. V. 1907. Immer regungslos, mit halbgeschlossenen, zwinkernden Augenlidern im Bette, spricht manchmal etwas vom „Blutwurm“ und von Stechen in den Gliedern. Flexibilitas cerea besteht unverändert.

9. XI. Magert zusehends ab, verweigert manchmal die Nahrung mit der Motivierung, „es stinke“ oder Gift sei drinnen. Im Munde verspüre er einen Geschmack „wie nach Kot aus dem alten Aborthäusel“. Beklagt sich über den Blitzschlag im Rückenmark, weshalb er sich nicht zu bewegen getraue; auch sehe er öfter Feuererscheinungen und höre „die Sprache“. Was er höre, sei nicht immer deutsch, er wisse selbst nicht, was gesprochen wird, wahrscheinlich sei dies aber auf ihn gemünzt. In seinem Leibe habe er Wurmlut, das krabbe und steche oft im ganzen Körper. Auch die Schädeldecke sei eingeschnürt, am besten wäre es, man würde ihm den Schädel einschlagen. In der Nase stinke es grauslich nach dem Spitzwurm; in den Gedärmen sei alles faul.

31. XII. Seit 2 Wochen hartnäckige Diarrhöen, Puls zwischen 80 und 90, Temperatur normal. Im linken Oberlappen der Lungen Erscheinungen von Tuberkulose. Pat. ist verhältnismässig agil, zeigt nur andeutungsweise Flexibilitas; psychisch sonst unverändert.

9. I. 1908. Diarrhöe hält unverändert an. Pat. wird immer schwächer, seit 2 Tagen Fieber, heute um $\frac{3}{4}$ 2 Uhr nachmittags Exitus.

Obduktionsbefund

(am 10. I. 1908, vormittags).

Schädeldach rundlich, Knochen mitteldick; Längsdurchmesser 177. Breitendurchmesser 151. Gehirngewicht 1430 g.

Weiche Gehirnhäute grösstenteils zart, durchsichtig, ohne Substanzverlust abziehbar, nur über den oberen Stirnwindungen und den oberen Anteilen der Zentralwindungen, ebenso an der Basis der Umgebung des Chiasma milchig getrübt. Gefässe mässig injiziert, Gefässbaum an der Basis ohne Besonderheiten.

Das Gehirn ist im ganzen gut geformt, in seinen beiden Hälften von gleicher Grösse, reichlich gegliedert. Die Windungen sind glatt, nicht auffällig atrophisch; eine Verbreiterung der Sulci ist nur in den Stirnlappen, rechts stärker als links, und zwar im Bereiche des S. fs. und S. prcs bemerkbar.

Die typischen Hauptfurchen und Windungen sind alle deutlich gebildet. Bemerkenswert ist nur, dass die Oberflächengliederung in beiden Hemisphären differiert, rechts viel reichlicher ist als links. In der rechten Hemisphäre ist der Stirnlappen durch zahlreiche Furchen 2. und 3. Ordnung eingeschnitten und sind auch Tiefenwindungen an die Oberfläche getreten. Besonders reichlich und atypisch gegliedert ist aber der Scheitel- und Hinterhauptlappen, während die Oberflächengestaltung im Schläfellobe einen relativ einfachen Charakter trägt.

Die linke Hemisphäre zeigt einen viel einfacher gefurchten Stirnlappen, die Windungen sind breiter und weniger durch sekundäre Furchen unterbrochen als rechts. Auch die Zentralwindungen sind hier etwas breiter als rechts. Immerhin finden sich auch in dieser Hemisphäre atypische Furchenzweige, welche Verbindung zwischen typischen Furchen schaffen; Die postzentrale Furche verläuft ganz parallel dem Sulc. Rolando, die interparietale Furche ist in mehrfache Teilstücke gesondert.

Die Fissura Sylvii ist beiderseits geschlossen. Die Hirnnerven liegen in gewöhnlicher Zahl und Dicke vor.

Auffällig ist eine starke Steilstellung der Brücke, durch welche die Hirnschenkel steiler abfallen als gewöhnlich. Die linke Kleinhirnhälfte ist etwas kleiner als die rechte, aber etwas stärker gewölbt. Im Bau der Kleinhirn-Hemisphären sowie der Brücke sonst äusserlich keine Abweichungen vom Normalen.

In der linken Lunge verstreute Miliartuberkel mit hämorrhagischem Hofe. In der rechten Lunge einzelne, bis erbsengrosse, verkalkte Tuberkel. Pleuritis fibrinosa sinistra, Herz klein; chronischer Milztumor. Enteritis ulcerosa. Das Gehirn wurde in 10 Proz. Formol gehärtet. Zur Bearbeitung wurden aus den verschiedenen Windungsgebieten der einzelnen Lappen, sowie aus dem Kleinhirn, den basalen Ganglien und dem Halsmark kleine Stücke entnommen und nach den verschiedenen Methoden (Carmin, Hämotoxylin - Eosin, v. Gieson, Nigrosin, Thionin, Weigertsche Markscheiden- und Gliafärbung, Marchi) gefärbt. Da nach der Angabe von Schütz¹⁾ der Zerfall der Fibrillen schon 12 Stunden post mortem beginnt, wurde in Hinsicht auf die späte Obduktion von der Fibrillenfärbung Abstand genommen. Um Einsicht zu gewinnen, inwieweit bei der Katatonie Entwicklungsstörungen des Gehirns eine Rolle spielen, wurde ausserdem das ganze Gehirn bis zum oberen Halsmark in Serienschnitte zerlegt und nach der Weigertschen Markscheidenmethode gefärbt.

Histologischer Befund.

Schwerere Entwicklungsstörungen in Form von Agnesien einzelner Teile, heterotoper Lagerung grauer oder weisser Substanz, oder von Mikrogryrie liessen sich nirgends auffinden. Nur im Kleinhirn kommt eine Störung der Ordnung der Purkinjeschen Zellen, Verlagerung derselben in die Körnerschicht vor. In der Grosshirnrinde kommen Bilder vor, die an eine stellenweise verzögerte histologische Differenzierung von Ganglienzellen denken lassen, die später Erwähnung finden werden.

Residuen von mit Narbenbildung ausgeheilten hämorrhagischen Gewebszerstörungen oder Erweichungen fehlen vollständig. Die nachweis-

¹⁾ Zur pathologischen Anatomie der Nervenzellen und Neurofibrillen Monatsschr. f. Psych. Bd. 26.

baren krankhaften Veränderungen sind nicht ausschliesslich auf die Grosshirnrinde lokalisiert. Sie erstrecken sich auf die basalen Ganglien, das Kleinhirn und sind selbst in dem untersuchten obersten Rückenmarksanteile noch vorhanden.

Sie sind aber nicht überall von gleicher Intensität; am stärksten betroffen sind beiderseits das Stirnhirn sowie die Windungen der Scheitelläppchen und der Nucl. dentatus des Kleinhirns. Am geringsten einbezogen erscheinen beide Hinterhauptslappen. Ausserdem bestehen auch in den einzelnen Windungen selbst starke Unterschiede, indem an den Windungskuppen die Veränderungen regelmässig schwerere sind als an den Furchenwandungen.

1. Grosshirnhemisphären.

Die *Dura* kam nicht zur Untersuchung. Die *Pia* ist zum grösseren Teile dünn und ohne Veränderungen. Nur stellenweise sind die Bindegewebszüge verdickt, von spindelförmigen Fibroblasten mit saftigen Kernen durchsetzt. In den Maschen des adventitiellen Gewebes der Gefässe liegen dabei vereinzelt Lymphocyten, wenige, Plasmazellen ähnliche Formen (runder Zelleib, Protoplasma dunkel homogen, exzentrischer runder oder halbmondförmiger Kern mit dicker Kernmembran, wandständigem Chromatin und zentraler Lichtung), sowie einzelne länglich ovale Formen, in deren lichtem, fein gekörntem Zelleibe 2—3 kleinere dunkle Kerne sichtbar sind. In der Tiefe einzelner Furchen ist die *Pia* mit der zonalen Schicht mitunter verwachsen, wobei die Grenzen beider verwischt sind. Die gliöse Randzone ist dabei grobfaseriger, wie aufgelockert und kernreicher. Zum grösseren Teile sind es kleine dunkle Gliakerne mit unregelmässiger Kontur, wie sie auch normal in der Randzone vorkommen, die aber hier einen förmlichen Wall bilden. Daneben finden sich auch runde und längliche Kerne mit spinnenzellenähnlichem Zelleibe.

Gefässe: Die grossen Gefässe an der Basis zeigen, abgesehen von Pigmentkörnchen-Einlagerung in die Wand, keine Veränderung. Die Befunde an mittelgrossen und kleinen Gefässen der Rinde sind wechselnde. Nur zum geringeren Teile bieten dieselben nichts Abnormes dar. Die Gefässe sind nicht übermässig stark mit Blut gefüllt, kleine Blutaustritte gehören zu den Seltenheiten. Eine Neubildung von Kapillaren in irgend erheblicherem Masse fehlt gänzlich. Nur an einer der Stellen war ein Querschnittsbündel sichtbar, das am 2. oder 3. Gefässchen aufgebaut ist. In manchen Gefässen bildet das Blut eine homogene hyaline Masse oder mit Hämatoxylin sich stark blau färbende Kugeln, von denen ganz vereinzelt auch im adventitiellen Gewebe gefunden wurden und ganz den Amyloidkugeln ähnlich sind. Hyaline Entartung der Gefässwände selbst kommt — wenn auch nicht häufig — in grösserer oder geringerer Ausdehnung vor. Relativ häufig ist aber, dass kleine Gefässquerschnitte ganz kernlos erscheinen und hellglänzende Ringe darstellen, die bei allen Färbungen unverändert bleiben und nur mit Fuchsin einen leichten Stich ins Rötliche annehmen. Häufig ist eine starke Schwellung der Endothelkerne, durch welche die Wand nach aussen buckelig vorgewölbt wird. In den mittelgrossen Rindengefässen sind stellenweise auch die Kerne der Media und Adventitia vergrössert. Eine stärkere Verdickung des adventitiellen Gewebes fehlt.

Die adventitiellen Lymphräume der Gefässe sind fast durchgehends erweitert und enthalten Kernhäufchen, die niemals aus Plasmazellen bestehen. Es sind Lymphocyten, sowie grössere Kerne mit lichter Zeichnung ähnlich den mittelgrossen Gliakernen, ferner, besonders in den Markgefässen, grössere runde Pigmentkörnchenzellen, die mitunter in erheblicher Menge die Lymphscheiden ausfüllen und bei Thioninfärbung sich strotzend gefüllt mit verschiedenen grossen, schwärzlich dunkelblauen Körnchen oder Schollen erweisen. Ausserdem kommen noch — wohl aus gewucherten adventitiellen Elementen herkommende — längliche, biskuitförmige, keulenförmige Kerne mit auffallend dunkler Kernmembran vor, an denen stellenweise auch Degenerationserscheinungen, wie Schrumpfung, dunkle homogene Färbung, auffällig sind.

Zweifellos sind einzelne Gefässe auch von perivaskulären Schrumpfräumen umgeben und liegen in diesen Lymphozyten vermischt mit deutlichen Gliakernen, deren Zellleib nur mehr als schmaler Saum einer gekörnten Substanz erhalten geblieben ist. Ueberhaupt sind häufig kleine runde Gliazellen in der Umgebung der Gefässe vermehrt und reihenförmig oder in Häufchen (Gliarassen) längs des Gefässverlaufes angeordnet. In manchen Rindengebieten sieht man dagegen zellarme Höfe um die Gefässe, die in einiger Entfernung durch einen Kernwall abgegrenzt werden. Sehr häufig ist dieser Befund von zellarmen Gefässhöfen im allgemeinen nicht; kommen solche auch bei chronischen Degenerationsprozessen häufig vor, so fehlen nach *Alzheimer*¹⁾ dieselben auch in normalen Gehirnen nicht völlig und sind daher nur mit Vorsicht zu bewerten.

Nebst den Körnchenzellen liegen in den Adventitiazellen, den Gefässwandungen, selbst in den Endothelien, Körnchenablagerungen in Häufchen oder Reihen. Diese Ablagerungen sind reichlicher in den Mark- als in den Rindengefässen, erscheinen bei Hämatoxylinfärbung hellgelb, mit Marchi schwarz, mit Thionin zum Teil blau, zum Teil grünlich. Die Zellanhäufungen um die Gefässe wechseln in ihrer Ausdehnung, und findet man bald nur einige wenige, bald die grössere Menge derselben. Sie gehen nicht parallel dem Grade der vorhandenen Rindenveränderungen, sind oft spärlich an Rindenstellen mit starker Zellerkrankung und umgekehrt.

Der Gefässbefund ergibt somit im wesentlichen Ansammlung von hämatogenen Elementen in Form von Lymphozyten innerhalb der Gefässcheiden, die nach *Nissl*²⁾ im normalen Gehirne niemals vorkommen und gewöhnlich bei nichteitrigen entzündlichen Prozessen gefunden werden. Dazu kommen noch gewucherte Adventitia-Elemente und schliesslich Abbauprodukte, in Form von freien und in Zellen angeschlossenen Pigmentkörnern und Fettsubstanzen, die bei Zerfall nervöser Substanz regelmässig gefunden werden und durch den Lymphstrom in die Gefässcheiden und Wandungen überführt und dort deponiert werden [*Alzheimer*³⁾, *Gehry*⁴⁾].

Nervenzellen der Rinde. Die Rinde ist nirgends auffällig verschmälert und gegen das Mark zu scharf abgegrenzt. Der Schichtenaufbau ist in der Grundlage ein dem Normalen entsprechender und erfährt nur durch die pathologischen Veränderungen vielfach eine Störung.

Die Molekularzone ist teils gleichmässig breit und eher kernarm; stellenweise ist sie jedoch oberflächlich uneben und in der gliösen Randschicht aufgelockert, sowie kernreicher. In einzelnen Windungen des Stirn- und oberen Scheitellappens wird das Gewebe durch Häufchen eines gelbschwarzen Pigmentes förmlich getüpfelt. Die Veränderungen an den Verwachungsstellen mit der Pia wurden schon früher beschrieben. Hinsichtlich der Ganglienzellen der Rinde ist in erster Linie auffällig, dass in allen Rindengebieten in mehr weniger ausgedehnter Masse, am stärksten an den Windungskuppen Zellausfälle bestehen, die überwiegend in den Pyramidenschichten, in geringerem Masse in der Schicht der polymorphen Zellen vorkommen. Die Zellverminderung ist entweder eine diffuse, oder es treten grössere ganglienzellenlose Stellen hervor, welche aus einem kernarmen, grobfaserigen Grundgewebe, dem veränderten Grau, gebildet sind. Diese Ausfälle reichen oft bis in die obersten Lagen der kleinen Pyramidenzellen hinein, und grenzt sich dann die äusserste Zellage mit einem welligen, gezackten Rande gegen die Molekularzone ab, der auch Bilder vortäuscht, wie sie in der Embryonalzeit zur Zeit der Bildung der *Retziusschen* Würzchen gefunden werden. In der Nachbarschaft solcher lichter Flecken und auch im Bereiche der diffusen Ausfälle sind die Zellen meist schwer verändert und, was besonders auffällig ist, vielfach auch nicht mehr typisch gelagert, schief, quer, mitunter direkt

¹⁾ Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde etc. Monatschrift f. Psych. 3.

²⁾ Histologische und histopathologische Arbeiten etc. Bd. 1.

³⁾ Ueber den Abbau des Nervengewebes. Versamml. d. deutschen Vereins f. Psych. 1906.

⁴⁾ Zur Histopathol. der tuberk. Meningitis. Arch. f. Psych. 1909.

verkehrt, mit dem Spitzenfortsatze markwärts gestellt, liegen auch manchmal in kleinen Gruppen zu 3—4 dicht aneinander. (Fig. 1.)

Die ausgesprochensten Bilder einer derartigen Rindendestruktion charakterisierten die am schwersten betroffenen Windungsgebiete, wie im Stirn- und Scheitellappen. In den weniger veränderten Rindengebieten sind die Ausfälle weniger ausgedehnt und zahlreich, und erweist sich auch die Einstellung nicht in so hohem Grade geschädigt.

Selbst an den Stellen derartiger schwerster Veränderung lokalisiert sich dieselbe hauptsächlich auf die Pyramidenschichten. In der inneren Körnerschicht, sowie der Schicht polymorpher Zellen kommen ausgedehntere Lücken nicht vor, und sind nur spärliche, kleinere Ausfallszonen vorhanden. In der Regel kontrastiert also bei Verödung der äusseren Schichten eine im Verhältnisse dazu zellenreiche tiefe Rindenlage.

Bei oberflächlicher Uebersicht fällt noch auf, dass im Gegensatze zu der Zellverarmung an den Kuppen an einer oder beiden Seitenflächen der Windungen sich Bilder zeigen, die an eine Entwicklungshemmung denken lassen (Fig. 2). Die Ganglienelemente sind daselbst zahlreich, liegen dicht aneinander und lassen wenig Zwischensubstanz zwischen sich. Die Zellen sind dabei kleiner, in den einzelnen Pyramidenschichten in der Grösse wenig different und machen den Eindruck von unfertigen Zellformen. Die typische Form der Pyramidenzellen kommt wenig zum Ausdrucke. Sie sind mehr abgerundet, birn-, auch spindelförmig, zeigen wenig Fortsätze. Der Kern ist im Verhältnis zum Zelleibe gross, gut gezeichnet, mit deutlichem Kernkörperchen, der Protoplasmaleib schmal, feingekörnt, ohne die typisch angeordneten Chromatinschollen. In der Schicht der kleinen Pyramidenzellen, resp. der äusseren Körnerschicht gleichen die Formen meist vollkommen dem Typus unentwickelter Körner, bei welchem der Zelleib gerade noch einen schmalen Saum um den Kern bildet, der sich nach einer Seite in einen kurzen Spitzenfortsatz verlängert. Im Bereiche dieser Rindenformation sind in der vorderen Zentralwindung auch fast keine Betz'schen Riesenpyramidenzellen sichtbar. Die Rinde der Fissura calcarina trägt fast durchaus ein derartig unentwickeltes Gepräge. In der Schicht der polymorphen Zellen sind birnförmige Elemente seltener.

Zerfalls- und Degenerationerscheinungen kommen an diesen Zellen ebenso — wenn auch nicht so ausgedehnt — vor, wie im Bereiche der übrigen Rinde.

In Hinsicht auf die späte Obduktion und auf die Möglichkeit postmortaler Veränderungen kann dieser Befund nur mit Vorsicht und grosser Zurückhaltung verwertet werden. Der Verdacht, dass derselbe eine verzögerte Reifung von Ganglienelementen zum Ausdruck bringt, ist jedoch ein naheliegender.

Die übrigen Veränderungen an den Ganglienzellen sind recht ausgebreitete, zum Teil schweren Grades und stellen sich in den verschiedensten Formen dar. Vollkommen normal aussehende Zellen kommen bald reichlicher, bald nur vereinzelt vor, sind aber in der Minderzahl. Das Vorkommen von intakten Zellen neben den verschiedensten Arten der Zellveränderung ist nach Nissl ein Zeichen, dass der Krankheitsprozess noch nicht abgelaufen ist. Häufig ist eine Form mit kurzen, zum Teil ganz fehlenden Fortsätzen, bei welcher der Protoplasmaleib nur wenige Chromatinkörnchen enthält, die entweder der Kernperipherie in Reihen anliegen oder in kleinen, zusammengebackenen Schollen ganz an die Peripherie, besonders an die Basis des Zelleibes, gerückt sind. Besonders häufig sieht man einen hellen Ring um den Kern, als Zeichen einer Retraktion des Protoplasma vom Kern (Fig. 3). Dieser perinukleare Ring erreicht oft eine solche Grösse, dass nur mehr ein schmaler Saum des Protoplasma denselben umgrenzt, der auch an einer oder mehreren Stellen unterbrochen sein kann. Diese Formen führen unmittelbar zu den schweren Veränderungen über, bei welchen der Kern in einem Hohlraum liegt, der an einer Stelle noch Häufchen gekörnten Protoplasmas und Pigment in sich schliesst, als Reste des ursprünglichen Zelleibes.

Diese Zellveränderung ist in ganz charakteristischer Weise schon von

*Alzheimer*¹⁾ beobachtet worden; er schliesst ihr Zustandekommen durch eine Leichenveränderung aus, und ist es von Interesse, dass er sie in Beziehung zu einer starken serösen Durchtränkung der Zellen, z. B. bei Hirnödemen, bringt. Nur soll durch die wasserentziehende Eigenschaft des Alkohols, auf deren Bedeutung auf die Erweiterung schon bestehender Hohlräume auch *Schütz*²⁾ hinweist, nachträglich bei der Härtung eine noch stärkere Schrumpfung eintreten, die selbst zur Zerreissung des Zelleibes führt.

Kommen auch Pigmentablagerungen schon normalerweise in den Zellen Erwachsener vor [*Da Fano*³⁾] und tritt eine Fettpigmententwicklung schon in der Pubertät in Form von hellgelb glänzenden Körnern auf [*Mühlmann*⁴⁾], so ist doch die Pigmentmenge, die in vorliegendem Falle in den beschriebenen Zellen — übrigens in vielen Zellen mit andersartigen Veränderungen — vorhanden ist, eine ungewöhnlich grosse, meist über den ganzen Zelleib verteilte, und lässt darauf schliessen, dass, wie dies bei chronisch verlaufenden Psychosen überhaupt häufig vorkommt [*Schütz*²⁾], *Alzheimer*⁴⁾ u. A., eine pathologische Pigmentierung der Ganglienzellen eingetreten ist. Die Körnchen bleiben bei Haematoxylin-Eosin, Nigrosinfärbung hellgelb, erscheinen bei Thionin-Färbung zum Teil blau, zum Teil grünlich. Mit Marchifärbung färbt sich mindestens ein Teil derselben, ebenso wie in den Gefässcheiden, schwarz, und erhält das Marchibild der Rinde dadurch ein eigenartiges Aussehen (Fig. 5). Es scheint, dass hier verschiedene Abbauprodukte vorliegen und dass, wie dies *Alzheimer*⁴⁾ in Fällen von Dementia praecox beschrieben hat, der Eiweisszerfall zum Teil bis zur Bildung einfacher Fettkörper vorgeschritten ist, zum Teil auch nur bis zur Bildung protagonoider Körper gediehen ist. Die Kerne dieser Zellen zeigen mannigfache Veränderungen. Zum Teil sind sie grösser, abgerundet, das Kernkörperchen erscheint gequollen, auch verdoppelt, enthält vielfach im Zentrum eine Vakuole; der Kernsaft ist vermehrt resp. das Chromatinnetz fleckweise wie aufgelöst und verschwunden. Man trifft nicht selten wandständige Kerne, die fast ganz wasserhell, ohne Chromatinzeichnung sind und nur mehr das Kernkörperchen enthalten. Es scheint, dass diese Befunde mit der Annahme *Alzheimers* von einer vermehrten serösen Durchtränkung der Zellen gut in Uebereinstimmung stehen. Andere Kerne sind gleichmässig trüb, die Kernmembran ist gerunzelt, auch undeutlich und schlecht vom Protoplasma sich abhebend, die Form verändert, länglich und schmal; stellenweise scheinen sie mit dem Zelleibe zugrunde gegangen zu sein. Man sieht dann überhaupt nur mehr strukturlose Reste in einem Hohlraume liegen oder Zellschatten ohne Kern, welche keine deutliche Struktur erkennen lassen und eine unregelmässige, unscharfe Kontur besitzen.

Neben dieser Form, bei welcher chromolytische Prozesse vom Zentrum gegen die Peripherie zu schreiten und die Veränderungen des Zelleibes durch eine anscheinende Ablösung desselben vom Kern eingeleitet werden, gibt es nun ebenso häufig solche, bei welchen die äussere Kontur der Zelle uneben, wie angenagt aussieht, und in den Buchten gewucherte Trabanzellen eingelagert sind welche bei der früheren Form häufig fehlen, zum mindesten nicht merklich vermehrt sind. Auch bei dieser Veränderung ist die meist verkleinerte Zelle auf einen Teil eines Hohlraumes zurückgezogen, und von oft 8 und mehr Trabanzellen im grösseren Teile ihres Umfanges

¹⁾ Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde etc. Monatschrift f. Psych. Bd. 3.

²⁾ l. c.

³⁾ Studien über Veränderungen im Thal. opt. etc. Monatschr. f. Psych. 26.

⁴⁾ Weitere Untersuchungen über die Veränderungen der Nervenzellen in verschiedenem Alter. Arch. f. makroskopische Anatomie. 1901.

⁵⁾ Zur path. Anatomie chron. Geistesstörungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 57. Beitr. z. pathologischen Anatomie der Hirnrinde etc. Monatschr. f. Psych. 2.

⁶⁾ Ueber den Abbau des Nervengewebes. Vers. d. deutschen Vereins f. Psych. 1906.

eingekreist, während normalerweise die Trabantzellen vorwiegend an der Basis der Zellen sich ansammeln [*Alzheimer, Ramon y Cajal*¹⁾]. Die Kerne schmiegen sich vielfach eng den Einbuchtungen der Zellkontur an, scheinen dabei durch ihr Vorbauchen mitunter zu einer Verdrängung und nierenförmigen Eindellung des Zellkernes Veranlassung zu geben. Manchmal scheint ein Trabantkern direkt innerhalb des Zelleibes, wie eingeschlossen vom Protoplasma, zu liegen. Auch bei diesen Formen sieht man die verschiedensten Uebergänge zu schweren Zelldestruktionen, wobei nur mehr Protoplasma und mannigfach geformte Kernreste innerhalb eines Häufchens von Trabantkernen liegen. Nicht selten ist überhaupt nur mehr ein Häufchen von Pigment- und anderen Körnern übrig geblieben oder sind alle Reste der Nervenzellen verschwunden. Diese Zellveränderung findet sich am ausgedehntesten und häufigsten in den tiefen Rindenlagen, in der Schicht der inneren Körner und polymorphen Zellen, vereinzelter in den äusseren Lagen (Fig. 6). In letzteren ist häufiger die Form der zentralen Auflösung des Zelleibes; neben den noch zu besprechenden Veränderungen ist übrigens auch der Zellzerfall in den tiefen Schichten nicht immer von der Vermehrung der Gliazellen begleitet, sondern kommt auch unabhängig davon vor.

Wenn auch schon normalerweise in den tieferen Rindenschichten die Trabantzellen etwas reichlicher sind als in den Pyramidenlagen [*Alzheimer*²⁾] so ist doch zweifellos, dass hier die Veränderungen ganz das Gepräge des Prozesses an sich tragen, der als Neuronophagie bezeichnet wird. Hierfür spricht nicht allein die Massenhaftigkeit und die förmlich zu einer pericellulären Infiltration [*Sand*³⁾] gediehene Lagerung der Trabantkerne, sondern auch die gleichzeitige schwere Zellveränderung selbst. Es ist derzeit noch nicht vollkommen sichergestellt, in welchem Verhältnisse die Wucherung der Trabantzellen und die Ganglienzellenerkrankung zueinander stehen [*Alzheimer*²⁾] neigt zur Annahme, dass die Gliaelemente in den durch Atrophie der Ganglienzellen freiwerdenden Raum eintreten, wogegen aber zu sprechen scheint, dass mitunter die Kerne so gegen die Zelle andrängen, dass selbst der Ganglienzellkern eine Formveränderung erfährt. Uebrigens lässt *Alzheimer* es offen, ob bei Wucherung der Trabantzelle eine Ganglienzelle notwendig immer krank sein muss. *Laignel-Lavastine* und *Voisin*⁴⁾, auch *Sand* sehen in ihr eine sekundäre Reaktion auf eine verminderte Vitalität der Zelle, wobei freilich unverständlich bleibt, dass so viele Zellveränderungen nicht von dieser Wucherung begleitet sind. Im wesentlichen berühren sich diese Anschauungen in ihrem Kerne mit den *Weigertschen* Darlegungen vom biologischen Gleichgewichte der Gewebe, auf Grund welcher *Nissl*⁵⁾ hinweist, dass pathologische Einflüsse die nervösen Elemente derart schädigen können, dass sie keine Wachstumshindernisse für die sie umgebenden Gliazellen mehr darstellen und diese zur Wucherung veranlasst werden. Bei einem derartigen Vorgange wäre aber verständlich, dass unter Umständen die gewucherten Zellen über die einfache Raumauffüllung hinaus die Nervenzelle selbst bedrängen. Auch mit dieser Annahme bleiben aber die speziellen Umstände, insbesondere welcher Art gerade die Schädigung der Nervenzellen sein muss, welche zur Störung des biologischen Gleichgewichts führt, noch völlig unbekannt.

In den Pyramidenschichten, vorwiegend in den Windungskuppen im Bereiche der zellverarmten Gebiete, kommen besonders reichlich auch Bilder schwerer chronischer Zellveränderung zur Beobachtung (Fig. 4). Bei relativ noch besser erhaltener Form des Zelleibes liegt der ganz homogene, dunkel gefärbte Kern exzentrisch, ist ohne Struktur, geschrumpft, länglich bis stäbchenförmig. Der Zelleib ist vergrössert, färbt sich gleichmässig mit Thionin blau,

¹⁾ Ueber die Beziehungen der Nervenzellen zu den Neurogliazellen etc. *Monatsschr. f. Psych.* 1.

²⁾ Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde etc. *Monatsschrift f. Psych.* 2.

³⁾ La neuronophagie. Bruxelles 1906.

⁴⁾ Referiert Jahresbericht f. Neur. u. Psych. 1906.

⁵⁾ Histologische und histopathologische Arbeiten. Bd. 1.

enthält mitunter auch zusammengebackene dunklere Chromatinmassen in der Peripherie oder er ist verkleinert, bildet nur mehr einen schmalen blassen Saum mit unregelmässig gezackter, fetziger Kontur um den Kern. Andere Zellen sind gleichmässig verkleinert, das Protoplasma zeigt wabige Struktur mit blasser Färbung, erscheint oft eigentümlich glasig, die Fortsätze sind auf weite Strecken sichtbar, gleichmässig dunkel, besonders der Spitzenfortsatz ist oft unterbrochen, geringelt, auch verbreitert und der Länge nach gespalten (Fig. 3). Im Grau zwischen den Zellen heben sich derartige Fortsätze, die von Zellen abgeschnitten sind, oft in grösserer Anzahl hervor. Vereinzelt kommen solche degenerierte Zellen auch in der Schicht der polymorphen Zellen vor, wo sie dann in enger Nachbarschaft mit Zellen liegen, deren Kerne schön gezeichnet und rund sind. In den äusseren Zellagen sind alle Pyramidenschichten davon durchsetzt.

In anderen Zellen sind die Veränderungen weniger intensive; die Fortsätze sind aber ohne typische Chromatinanordnung, zum Teil ganz licht, verbreitert oder abgebrochen, die Kernmembran ist öfters verschwommen; im schmutzig blau gefärbten Kerninhalte hebt sich noch das Kernkörperchen ab.

Schliesslich kommen noch Zellen vor, die zu ganz amorphen, strukturalosen dunklen Klümpchen zusammengeschrumpft sind, welche ihre ursprüngliche Form ganz verloren haben und an deren Zelleib und Kern nicht mehr von einander zu differenzieren sind.

Bemerkenswert ist, dass im Bereiche dieser chronischen Zelldegenerationen die Rinde ärmer an Gliazellen ist und auffällige Erscheinungen von Neuronophagie und Wucherung der Trabanzellen fehlen. An vielen Zellen mangeln überhaupt anlagernde Gliakerne.

Natürlich gibt es an allen Rindenschnitten Uebergangsgebiete, in welchen die verschiedenen Formen der Zellveränderungen sich untereinander mischen. Das Hauptgebiet der schweren chronischen Zelldegenerationen mit ausgebreiteter Verminderung der Elemente und Störungen der Einstellung und Lagerung der Elemente sind aber überall die Pyramidenschichten in den Windungskämmen und greift der Prozess von hier in geringerer oder grösserer Ausdehnung auf die Seitenflächen des Gyrus über.

Das Rindengrau zwischen den Zellen zeigt im ganzen ein eigentümlich getüpfeltes, gekörntes Aussehen, das besonders auf den photographischen Reproduktionen auffällig ist. Im Bereiche der Zellausfälle hat das Gewebe einen mehr grobnetzförmigen Bau, in welchem helle, runde Maschen hervortreten. Man hat den Eindruck, dass das Gewebe von einer serösen Flüssigkeit durchtränkt ist, und ist dieser Befund wohl — in Uebereinstimmung mit einem Teile der Ganglienzellenveränderungen — Ausdruck eines Gehirnödems.

Gliagewebe. Die Gliazellen sind, wie schon erwähnt, in der Molekularzone stellenweise, in der übrigen Rinde besonders im Bereiche der inneren Körnerschicht und der polymorphen Zellen vermehrt. In der Fissura calcarina ist die Wucherung am stärksten in der Lage zwischen beiden Körnerschichten. Die Gliavermehrung der Rinde ist also eine ungleichmässige. Stellenweise, z. B. in der linken vorderen Zentralwindung, sind die Gliazellen auch in den Pyramidenschichten in grösserer Zahl vorhanden.

Sowohl in der Rinde, als auch im Marke findet man auch reihenweises Aufmarschieren von Gliazellen, längs der Gefässe oder Häufchen um dieselben. Auch im Marke sieht man oft solche Reihen oder grössere Zellhaufen (Gliarasen). Die Mannigfaltigkeit der Zellformen ist eine grosse. Neben solchen mit kleinen, runden, dunklen Kernen kommen solche mit mittelgrossen und grösseren lichterem, runden oder eiförmigen Kernen vor. Im Mark liegen auch vereinzelt Zellen mit deutlich abgegrenztem, blassblauem, länglich ovalem Zelleibe, grösserem Kern mit Kernkörperchen, die den von Nissl¹⁾ beschriebenen entsprechen. Progressive Veränderungen in Form von Mitosen, mit der charakteristischen Zunahme der Chromatin-

¹⁾ Histologische und histopathologische Arbeiten. Bd. I.

substanz der Kerne bei Undeutlichwerden der Kernmembran sind selten. Häufig sind dagegen regressive Veränderungen sowohl in der Rinde, als im Marke; man sieht geschrumpfte, längliche oder eckige, ganz homogene, stark färbbare Kerne, die mitunter noch von einem etwas vergrößerten Protoplasmaleibe mit spinnenzellenartigen Ausläufern, als Zeichen früherer Schwellung, umgeben sind. Auch unter den gewucherten Trabantzellen liegen inmitten unveränderter Kerne solche Degenerationsformen, die auch auf kleine Krümeln zusammengeschrumpft sind. Im Marke liegen diese Kerne oft strichweise in grösserer Zahl zerstreut. Andere Kerne sind vergrößert, wie gequollen und zeigen infolge Abnahme der Chromatinsubstanz eine auffallend lichte Färbung. Einzelne sind nahezu ganz wasserhell, wie ausgelaugt, und enthalten nur mehr vereinzelte Chromatinpünktchen. Die Kernmembran zeigt dabei, ausser einer Verdünnung, keine Veränderung. Auffällig sind ferner stark vergrößerte Gliakerne mit buckeliger, gelappter Form, mit zierlichem Chromatingerüste. In viel reicherer Zahl kommen diese im C. striatum vor und werden daher bei den Befunden in den basalen Ganglien näher berücksichtigt werden. Die Protoplasmatischen Ausläufer der Gliazellen sind im allgemeinen wenig sichtbar. Der Zelleib ist meist kaum sichtbar, bildet eine zumeist maschenartig angeordnete Substanz, und sind, wie dies normal häufig ist, die Maschenräume oft so gross, dass die Zelle innerhalb eines Hohlraumes zu liegen scheint. Spinnenzellen in grösserer Menge fehlen, kommen aber vereinzelt vor. Die von *Alzheimer*¹⁾ beschriebene charakteristische Umklammerung der Ganglienzellen durch Spinnenzellen konnten wir nicht beobachten. Häufig sind im Zelleib der Gliaelemente Pigment- und Fettkörnchen abgelagert, die sich in Häufchen dem Kerne wie eine Kappe anlagern oder zwischen den Maschen liegen. Die Körnchen verhalten sich bei Färbungen so wie die im Bereiche der Nervenzellen. Solche Häufchen kommen auch freiliegend im Gewebe vor oder auch zwischen den gewucherten Trabantzellen. Stellenweise sind sie in einer Kreisform aneinandergelagert, so dass man den Eindruck gewinnt, als ob beim Zugrundegehen eines Kernes nur mehr die veränderte Chromatinsubstanz zurückgeblieben sei.

Hinsichtlich der Gliafaserung lässt sich die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass die *Weigertsche* Methode nicht alle vorhandenen Fasern gefärbt hat. Sicher ist aber, dass die Fasern nicht in dem Masse vermehrt sind wie die zelligen Elemente. Dort, wo die Molekularzone kernreicher und verbreitert ist, zeigt sich auch der Gliafasersaum verdickt, bildet einen dichten Filz, aus welchem meist feine Fäserchen pallisadenartig gegen die oberflächlichen Rindenschichten absteigen. Während normal die inneren Rindenschichten sehr faserarm sind [*Weigert*²⁾, *Nissl*], sind hier die faserigen Elemente entschieden, wenn auch nicht sehr stark und niemals wie etwa bei der Paralyse vermehrt, längs und querverlaufend, bald zart und netzartig verflochten, bald von dickerem Kaliber. Sicher werden solche Fasern auch von den Trabantzellen produziert. Sie laufen zwischen denselben und ihnen eng angeschmiegt und legen sich öfters, wie dies auch *Alzheimer*¹⁾ gefunden hat, dem Leibe der Ganglienzellen an. Die Fasern bilden oft ganze Bogen und Schlingen um diese Zellen. An besonders schwer geschädigten Rindenstellen reicht die Faserwucherung über die innere Körnerschicht bis in die Pyramidenzellenschichten hinein. Bemerkenswerter Weise fehlt aber gerade im Bereiche der Zellausfälle eine auffällige Faservermehrung.

Die Fasern, die sich in den Markleisten gefärbt haben, liegen nicht sehr dicht und erscheinen so angeordnet wie an Kontrollpräparaten. Auffällig sind nur stellenweise dicke, lange Fasern, die mit gewelltem Verlaufe öfters auf lange Strecken zu verfolgen sind. Man sieht sie auch bei den anderen Färbungen und könnte sie mit Achsenzylindern von Nervenfasern

¹⁾ Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde etc. Monatschrift f. Psych. 2.

²⁾ Kenntnis der normal. menschl. Neuroglia. 1895.

verwechseln, wenn nicht die präzise Gliafärbung diese Annahme ausschliessen liesse.

Hinsichtlich der *Markfaserung* ergab sich in der Rinde ein ziemlich gleichmässiger Befund. An allen untersuchten Teilen besteht eine starke Reduktion der äusseren Hauptschicht (*Kaes*). Die innere Hauptschicht ist besser erhalten, obwohl auch in dieser stellenweise eine Faserverminderung auffällt, die aber niemals höhere Grade erreicht. Auffällig ist, dass in der *Fissura calcarina* die Verdoppelung des *Baillargerschen* Streifens fehlt. Die radiären Markstrahlen zeigen keine nachweisbare Verkümmern.

In der äusseren Hauptschicht sind nur mehr spärliche atrophische und mit varikösen Anschwellungen versehene Fasern der Tangentialschicht und des supradiären Flechtwerkes sichtbar. Streckenweise fehlen auch diese ganz und zeigt sich die äussere Hauptschicht ganz licht- und faserlos. Bei Marchifärbung fehlen durchaus Zeichen frischen Zerfalles, auch in den Markleisten. Schwarze Schollen wurden in der ganzen Rindendicke nirgends in entsprechender Menge und Anordnung gefunden, obwohl sich die Fettkörnchen in den Zellen- und Gefässcheiden sehr präzis färbten.

Die Anordnung der Faserareale im weissen Marklager ist eine normale, und treten dabei irgendwelche abgrenzbaren Systemausfälle nicht zu Tage. Diese fehlen auch im Bereiche der basalen Ganglien, und sind auch im Hirnstamm keine sekundären Degenerationen nachweisbar. Hier sei auch kurz erwähnt, dass die Ventrikel im allgemeinen nur ganz mässig erweitert sind; die Wände sind glatt, das Ependym ist nicht verdickt, ohne Granulationen.

Basale Ganglien. Die Thal. opt. und Corp. striat. sind von normaler Form und Grösse. An den Gefässen kommen dieselben Veränderungen vor, wie im Hirnmantel; auch die Zellveränderungen sind, abgesehen von den nicht so ausgesprochenen Zellausfällen, im wesentlichen die Gleichen und kommen neben normal gezeichneten, aber viel Pigment führenden Zellen die verschiedensten Formen des Zellunterganges vor. Man sieht Verminderung und mehr feinkörnige Verteilung der Chromalinsubstanz, Bildung von perinukleären hellen Ringen, allmählichen körnigen Zerfall des Zelleibes bis auf wenige Reste. Der Kern ist oft trüb verschwommen, verzogen, vielfach ganz licht mit verflüssigtem Chromatingerüste. Häufig ist die Kernmembran gerunzelt und liegen die Kerne exzentrisch. Wie in der Rinde sind auch hier häufig — wenn auch nicht durchgehends — die Trabanzellen stark vermehrt und zeigen sich die ausgesprochenen Bilder der Neuronophagie. Die grossen Zellen des N. caud. sind oft von einem Kranze von Trabantkernen umgeben. Auffällig ist die reichliche, mit Thionin gelb gefärbte Körnchenmasse, die sich in allen Zellen findet und den Leib oft ganz ausfüllt, mit Thionin eine grünliche Färbung annimmt. Zerstreut finden sich atrophische und chronisch veränderte Formen mit homogenem Protoplasma und geschrumpftem Kerne, die sich durch ihre dunkle Färbung von den übrigen Zellen stark abheben. Hie und da färbt sich der Zelleib mit Eosin glänzend rot. In anderen Zellen mit relativ besserer Protoplasmastruktur ist der Kern allein in eine derartige homogene Masse umgewandelt. Nebst dem kommen auch ganz amorphe Zellreste und Zellschatten vor. Es sei aber hervorgehoben, dass sich noch reichlich Zellen erhalten haben, die ausser einer Verminderung der Chromatinsubstanz und Mangel an typischer Anordnung derselben nichts Abnormes zeigen.

Unter den nicht nervösen Zellen, die im ganzen vermehrt sind, fällt das stellenweise reichere Vorkommen von den Formen mit eigentümlich gelappten Kernen auf, die schon in der Rinde erwähnt wurden. Dieselben finden sich vorwiegend im Bereiche des Corp. striat.; die Kerne erreichen 3—4 fache Grösse der mittelgrossen Gliakerne und haben die verschiedenartigste Form: keulen-, hahnenkamm-, Flachenkürbis-, retortenförmig; häufig sind sie auch langgestreckt, stäbchenförmig, aber auch ovale Formen kommen vor. Es ist auffällig, dass an einer Seite der Kern häufig mehr abgeflacht ist, während auf der anderen Seite die Ausbuchtungen und Einschnürungen sich zeigen. Die Kerne liegen ausserdem häufig nicht plan, sondern mit ihren Polen aus der Horizontalebene herausgedreht. Bei hoher

Einstellung sieht man dann diese daher wie 2 Kerne nebeneinander liegen, bei tieferer kommt erst das verbindende Mittelstück zur Ansicht. Auch die seitlichen Auswüchse für sich zeigen oft derartige Niveaudifferenzen in der Vertikalebene. Die Kerne sind hell, besitzen ein bald mehr, bald weniger dichtes Chromatingerüst, dessen Knotenpunkte meist in der Peripherie am deutlichsten und grösser sind und der Kernmembran anliegen. Häufig sind 1—2 Kernkörper ähnliche Pünktchen vorhanden. Der Zelleib dieser Kerne ist sehr undeutlich, oft nur in Spuren nachweisbar und bildet ein Maschenwerk von, sich sehr blass färbender körniger Substanz, ähnlich wie in den kleinen Gliazellen, so dass die Kerne meist in einem Hohlraum zu liegen scheinen.

Derartige Formen kommen auch als Trabanzellen der Ganglienzellen vor und zeigen auch regressive Veränderungen. Oefters ist der Kern vakuolenhaltig, stark abgeblasst oder erscheint im ganzen wie von einer trüben Flüssigkeit erfüllt. Auch Schrumpfungen sieht man, wobei die Kerne schmal und zugespitzt erscheinen. Es kann kein Zweifel sein, dass diese Zellen eigentümlich veränderte Gliaelemente sind, und sieht man auch Uebergangsformen zu den mittelgrossen, lichterem Gliazellen.

An den übrigen Gliaelementen kommen wie in der Rinde regressive und hier etwas häufiger auch progressive Veränderungen vor, wobei die Kerne reichlich mit grösseren Chromatinkörnern angefüllt sind, die auch Mitosenform zeigen. Eine Vermehrung der Gliafasersubstanz ist nicht nachweisbar.

Kleinhirn. Die Pia ist stellenweise verdickt und in der Furchentiefe verwachsen, in der grösseren Ausdehnung aber dünn und zart. Das Kleinhirn selbst ist äusserlich ohne Veränderung, zeigt auch auf dem Durchschnitt normalen Bau. Die Gefässe sind wie im Gehirn teilweise mit Lymphozyteninfiltraten und Körnchenzellen besetzt.

Die Körnerschicht der Rinde ist von normaler Breite und Dichte. An ihrem Uebergange in die Molekularzone ist ein Streifen grösserer ovaler und runder Kerne eingeschoben, die lichter gefärbt sind als die Körner. In diesem Streifen liegt die Mehrzahl der *Purkinjeschen* Zellen. Bezüglich der Anordnung dieser ist auffällig, dass sie auf weite Strecken ganz fehlen, dann wieder wie gehäuft dicht aneinander gedrängt liegen. Sehr häufig findet man auch solche in die Körnerschicht bis zur Markleiste hinab verlagert.

Neben normalen Zellen kommen solche mit den verschiedensten Veränderungen vor. Man findet vermehrten Pigmentgehalt, staubartigen Zerfall des Chromatins, diffus schmutzig-bläuliche Färbung des Zelleibes, exzentrische Kerne, Schrumpfung und zum Teil auch Schwellung des Zellkörpers. Die Fortsätze sind aber fast überall auffällig verbreitert und auf weite Strecken scharf abgesetzt und treten mit ihren bandartigen Verästelungen bei allen Färbungen ungemein deutlich hervor und geben der Molekularsubstanz ein gebändertes Aussehen. Die Fortsätze enthalten meist keine abgegrenzten Chromatinspindeln, sondern erscheinen mit Thionin diffus bläulich. Manche sklerotisch veränderten Zellen besitzen homogen wandständigen Kern von Stäbchenform und diffus licht gefärbtes Protoplasma ohne bestimmte Struktur.

Zwischen und über den *Purkinjeschen* Zellen kommen ausserdem in nicht scharf abgegrenzter Schichtung und oft weit in die Molekularschicht verstreut stern-, spindel- und birnförmige Zellen vor, die an Grösse auch die grössten Körner und Gliaelemente übertreffen, einen runden, saftigen Kern mit Kernkörperchen und Kristalloid besitzen. Das Protoplasma ist von Chromatinkörnern durchsetzt, die häufig sich an der Zellperipherie ansammeln. Manche Zellen sind ganz rund; die Fortsätze der übrigen sind ähnlich verändert, wie bei den *Purkinjeschen* Zellen. Regressive Veränderungen, wie Verflüssigung des Zelleibes kommen vor.

Das Markfasernetz der Rinde ist sowohl in der Körnerschicht, als auch im Bereiche der *Purkinjeschen* Zellen deutlich gelichtet. Einzelne Markfäserchen steigen in die Molekularschicht auf, und findet man in dieser stellenweise auch tangential verlaufende Fasern. Die Gliakerne

in der Molekularzone bieten nichts besonderes, sind nur im Bereiche der Verwachsungen mit der Pia vermehrt.

Im Marke kommen vorwiegend mittelgrosse und grössere lichte Gliakerne vor, deren Zelleib zum Teil vergrössert und mit spinnenförmigen Protoplasma-Ausläufern versehen ist. Auch Pigmenthäufchen wie im Grosshirn sieht man häufig. Ein Teil der Kerne ist eckig, ganz homogen, auch Kerngruppen und Kernreihen längs der Gefässe kommen vor, ebenso wie mitotische Veränderungen. Die Gliafasern im Marke bilden ein feines, zartes Netz, ohne Zeichen von Verdichtung. Schwere Veränderungen bestehen im Nucl. dentatus. Die Zellen enthalten viel Körnchenhaufen, die sich mit Thionin grünlich färben, sind zum Teil vergrössert und stark geschwellt; ihre Kontur ist unscharf, das Protoplasma ist wenig färbbar und häufig körnig zerfallen und verflüssigt, der Kern exzentrisch, blasse und das Kernkörperchen vergrössert. Daneben liegen Zellen mit dunklem, homogenem Kern, der zackige Form hat; manchmal sieht man nur mehr Körnchenreste in einem Hohlraum liegen oder Zellschatten von ganz unscharfer Umgrenzung und blasser Färbung ohne Kern. Die Gliakerne sind im Bereiche dieser Veränderung deutlich vermehrt. Nirgends aber besteht eine Wucherung der Trabanzellen um die nervösen Elemente, wie in der Rinde. Im Rückenmark (oberes Halsmark) ist die Pia von schwärzlichen Pigmentkernhaufen und Streifen reichlich durchsetzt. Lymphozyteninfiltrate, Körnchenzellen in den Gefässcheiden kommen ebenfalls vor, besonders im Bereiche der Gefässe in der Tiefe des Sulc. anterior. Die Vorderhornzellen sind vermindert, zum Teil sklerotisch, geschrumpft, die Gliazellen vermehrt.

Epikrise.

Mit seiner charakteristischen Symptomatik und dem typischen Verlaufe erweist sich der Fall zweifellos als der katatonen Form der Dementia praecox zugehörig.

Die Anamnese gibt leider keine sicheren Anhaltspunkte über den Zeitpunkt des Beginnes der Erkrankung. Nach den Angaben des Patienten kam sie 1901, also im 31. Lebensjahre, zum Ausbruche, jedenfalls nicht auf Basis der Gonorrhoe, da nervöse Symptome schon vorher bestanden hatten. Wahrscheinlich hat aber diese Infektion im Sinne von *Bleuler* und *Jahrmärker*¹⁾ auf die Gestaltung des Krankheitsbildes und Entwicklung einzelner Symptome, z. B. seiner Wahnvorstellungen, einen Einfluss genommen.

Unter Berücksichtigung der Häufigkeit erblicher Belastung und des Vorkommens psychopathischer Konstitution bei dieser Erkrankungsform ist die anscheinend schwere erbliche Belastung von Interesse, die in Verbindung mit der wahrscheinlichen Intoleranz gegen Alkohol, sowie den Asymmetrien im Oberflächenbau beider Hemisphären auf eine aborigene geschwächte Gehirnkstitution schliessen lässt.

Das Leiden begann unter dem Bilde einer schweren hypochondrischen Verstimmung mit Halluzinationen des Gemeingefühls und Muskelsinnes, wozu sich bald Sinnestäuschungen auf anderen Sinnesgebieten, nicht systematisierte Wahnvorstellungen, zerfahrener Gedankengang, Personenverkennung mit Erinnerungsfälschungen gesellten. Die anfängliche, oft ängstliche Depression

¹⁾ Endzustände der Dem. praec. Allg. Z. f. Psych. 1908.

ging bald in eine mit den oft monströsen Wahnvorstellungen auffällig kontrastierende Apathie über.

Dieses erste Stadium dauerte etwa bis zum Jahre 1904 und entwickelte sich aus demselben allmählich ein typischer Stupor mit Negativismus, Stereotypie, Befehlsautomatie, der von zeitweisen katatonen Erregungen unterbrochen wurde, in seiner Intensität ausserdem Schwankungen zeigte, innerhalb welcher eine bessere Regsamkeit, mit einer gewissen Krankheitseinsicht gemengt, zu beobachten war. Der hypochondrische Grundzug blieb während des ganzen Verlaufes durch andauernde abnorme Organempfindungen und somatopsychische Wahnvorstellungen erhalten.

Katatone Anfälle wurden nicht beobachtet, von körperlichen Symptomen der Katatonie war nur frühzeitiges fibrilläres Zittern vorhanden. Pupillenerscheinungen fehlten.

Nach verhältnismässig kurzer Dauer (6 Jahre) kam es — vor allem wohl infolge körperlicher Erschöpfung durch den enteritischen Prozess und durch Tuberkulose — zum Exitus.

Für die anatomische Untersuchung erschien der Fall durch das verhältnismässig jugendliche Alter des Patienten, die nicht zu lange Dauer der Erkrankung bei schwerer Intensität aller Erscheinungen, sowie durch die geringe Schwere der tuberkulösen Veränderungen im Körper günstig.

Hinsichtlich der *makroskopischen Gehirnveränderungen* ergab sich, abgesehen von den erwähnten Anomalien der Oberflächen-Gliederung, ausser einer stellenweisen milchigen Trübung der Pia nichts Abnormes. Es bestand keine Atrophie der Windungen, keine bemerkenswerte Erweiterung der Ventrikel, das Ependym ist glatt und zart.

Makroskopisch nachweisbare Veränderungen sind bei Katatonie — im Gegensatze zu den Befunden bei progr. Paralyse und Dementia senilis — überhaupt seltener und wenig ausgesprochen. Von wenigen Autoren wird Atrophie der Windungszüge [*Klippel* und *Lhermitte*¹⁾], Verschmälerung von Mark und Rinde [*Zimmermann*²⁾, *Obregia*³⁾] beschrieben. Speziell französische Autoren erwähnen auch Hemiatrophie oder lobäre Atrophie des Kleinhirnes. Etwas häufiger wird über Verdickungen der Häute ohne Infiltration (*Klippel* und *Lhermitte*), Pachymeningitis, Leptomeningitis, überhaupt über leichtere meningitische Veränderungen berichtet [*Obregia*³⁾, *Schütz*⁴⁾, *Lukacs*⁵⁾, *Marchand*⁶⁾]. *Schütz* erwähnt auch das Vorkommen von Hydrocephalus int. und externus; in *Goldsteins*

¹⁾ Un cas de démence précoce. L'Encéphale. 1909, u. Ref. in Riche, Barbé, Wickersheimer. Arch. de Neurologie, 1907.

²⁾ Kasuistischer Beitrag zur Aetiologie u. pathologischen Anatomie d. Dem. praec. Mitteil. aus den Hamburger Krankenanstalten. 1908.

³⁾ Contribution à l'étude de l'anatomie patholog. de la démence précoce. Ref. Jahresb. f. Neur. u. Psych. 1906.

⁴⁾ l. c.

⁵⁾ Beiträge zur pathologischen Anatomie d. Dem. praec. Ref. Mendel, Neur. Centralbl. 1908.

⁶⁾ Zit. nach Riche, Barbé u. Wickersheimer.

Falle bestand eine sulzige Verdickung der Pia und Piaödem, wie es auch *Weber*¹⁾ beobachtete.

In der Mehrzahl der Fälle fehlen aber meningeale Veränderungen bis auf eine fleckweise Trübung; die Ventrikel sind nicht erweitert, und findet man nicht nur keine Spur einer Atrophie und Schrumpfung der Rinde und des Markes, sondern ist im Gegenteile das Gehirngewicht — trotz vorgeschrittener Verblödung — mitunter bis zu 200 g schwerer — ohne eigentliches Oedem oder Hyperämie etc. [*Reichardt*²⁾]. Derselbe Autor hat gefunden, dass die Substanz dabei ungewöhnlich trocken und konsistent sein kann.

Die Beziehungen dieser makroskopischen Veränderungen zum Wesen des Krankheitsprozesses sind nicht ohne weiteres klar festzustellen und nicht immer dieselben. Zum Teile sind sie Reste frühzeitig abgelaufener Erkrankungen, wie der Hydrocephalus und die Verwachsung des Foramen Magendi im Falle *Pötzel*³⁾ oder die Piacyste im Falle *Goldstein*⁴⁾, und mögen Ausdruck dafür sein, dass die Erkrankung auf einem vorbereiteten Boden zur Entwicklung gekommen ist. Zum Teile mögen Veränderungen wohl auch durch die begleitenden körperlichen Erkrankungen, wie z. B. die so häufige Tuberkulose, zustande kommen. Ob und wie die Hirnschwellung *Reichardts* mit dem eigentlichen Krankheitsprozesse selbst im Zusammenhange steht, ist noch völlig ungeklärt.

Erwähnt muss ferner werden, dass von mehreren Autoren auf das Vorkommen von Entwicklungsstörungen im Gehirn aufmerksam gemacht wurde, die sich durch Asymmetrien [*Mondio*⁵⁾] in konstante Anomalien [*Klippel* und *Lhermitte*⁶⁾] oder auch durch Anomalien der histologischen Struktur, wie mangelhafte Ausbildung der inneren Körnerschicht im Stirnlappen [*Zimmermann*⁷⁾], abnorme Gestaltung und Reihenanzahl der Ganglienzellen [*Weber*⁸⁾] kenntlich machen. *Klippel* und *Lhermitte*, *Deny* und *Barbé*⁹⁾ beschrieben auch Fälle mit Syringomyelie im R. M. Diese kongenitalen Deformitäten müssen wohl als Zeichen erblicher Belastung und angeborener minderwertiger Anlage aufgefasst werden. So neigt *Weber* zur Ansicht, dass insbesondere bei den so schwer und letal verlaufenden Psychosen des Jugendirreseins eine derartige minderwertige Anlage die Ursache einer so frühzeitigen totalen Erschöpfung der gesamten Leistungsfähigkeit des Gehirnes ist. *Doutrebente* und *Marchand*¹⁰⁾ nehmen neben einer Dementia praecox auf chronisch entzündlicher Basis eine solche konstitutioneller Natur an, welche

¹⁾ Ueber akute tödlich verlaufende Psychosen. Monatsschr. f. Psych. Bd. 16.

²⁾ Ueber die Hirnmaterie. Monatsschr. f. Psych. 24.

³⁾ Verein f. Psychiatrie in Wien. 1907. Neurol. Centralbl. 1908.

⁴⁾ Zur pathologischen Anatomie d. Dem. praec. Neur. Centralbl. 1909.

⁵⁾ Ref. Jahresb. f. Neur. u. Psych. 1905.

⁶⁾ l. c.

⁷⁾ l. c.

⁸⁾ l. c.

⁹⁾ L'Encéphale. 1909.

¹⁰⁾ Zit. nach *Riche*, *Barbé* u. *Wickersheimer*.

bei erblich Belasteten auftritt, deren schlecht entwickelte Ganglienzellen einer psychischen Schädigung im Momente der Pubertät rasch unterliegen.

Es muss aber hervorgehoben werden, dass schwerere Störungen der Entwicklung, wie sie bei Idioten, Mikrocephalen etc. in Form von ausgedehnten Heterotopien, Mikrogryrien, Porencephalien etc. oft gefunden werden, in keinem Falle beschrieben wurden, die Entwicklungsstörungen sich also innerhalb bescheidener Grenzen halten und bisher überhaupt nur in der geringeren Zahl der Fälle vorkamen. Makroskopische Abnormitäten zeigten sich in unserem Falle in Anomalien der Oberflächengliederung und einer Asymmetrie der Grosshirn- und Kleinhirnhemisphären. Histologisch liegt im Grosshirn möglicherweise eine verhinderte Reife von Ganglienzellen und Störung von Einstellung derselben vor. Auf eine solche muss wohl die oft ganz verkehrte Stellung von Ganglienzellen bezogen werden. Die übrigen Verlagerungen von Zellen stehen aber wohl mit dem Erkrankungsprozesse selbst in Beziehung. Im Kleinhirn beschrieb *Claude*¹⁾ eine auf kongenitalen Wachstumsstörungen beruhende Atrophie und Störung der Entwicklung der *Purkinjeschen* Zellen. In unserem Falle ist es von Interesse, dass Entwicklungsanomalien am Kleinhirn stärker ausgeprägt sind als am Grosshirn und zwar gehört hierher die unregelmässige Anordnung und Lagerung der *Purkinjeschen* Zellen, die Verlagerung derselben in die Körnerschichte und ihre zum Teil mangelhafte Ausbildung. Die zwischen und über den *Purkinjeschen* Zellen gelegenen kleineren und vielgestaltigen Ganglienzellen sind wohl nichts anderes als verlagerte und nicht ausgewachsene *Purkinjesche*-Zellen, denen sie mit ihren verzweigten Fortsätzen oft auffallend ähneln. Wir konnten derartige Formen auch bei verschiedenen Entwicklungsstörungen beobachten. Ebenso erwähnt *Rondoni*²⁾, dass er an Stelle der *Purkinjeschen* Zellen kleinere Elemente verschiedener Form fand, die er für nicht ausgewachsene Ganglienzellen hält.

Man muss sich aber wohl hüten, diesen verhältnismässig geringgradigen Zeichen von Entwicklungsstörung eine zu grosse Bedeutung beizumessen. In solchem Umfange findet man sie auch bei Individuen, welche niemals geisteskrank waren.

Histologische Veränderungen im Gehirne wurden — mit ganz wenigen Ausnahmen [*Dreyfuss*³⁾, 1 Fall von *Lukacs*] — in der schon grossen Zahl der untersuchten Gehirne mit Sicherheit nachgewiesen, und stimmt der Befund in unserem Falle damit überein, dass eine *Lokalisation der Veränderungen auf bestimmte Gehirnteile nicht besteht*. Sie sind über die ganze Gehirnrinde ausgebreitet, wie es von *Eisath*⁴⁾, *Goldstein*, *Sioli*⁵⁾ u. A. gefunden

¹⁾ A propos de l'atrophie cérébelleuse etc. L'Encéphale 1909.

²⁾ Beiträge zum Studium der Entwicklungskrankheiten des Gehirns. Arch. f. Psych. 1909.

³⁾ Tod im katatonen Anfall. Centralbl. f. N. 1907.

⁴⁾ Ueber normale und pathologische Glia. Monatsschr. f. Psych. 20.

⁵⁾ Histologische Befunde bei Dem. praec. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1909.

wurde, und darüber hinaus noch sind mitbetroffen die basalen Ganglien, das Kleinhirn und selbst das obere Rückenmark. Es erscheint somit das ganze Zentralnervensystem erkrankt, was auch von *Moryasu*¹⁾, *Goldstein*, *Klippel* und *Lhermitte* beobachtet wurde. In Uebereinstimmung mit den Angaben von *Zalplachta*²⁾ und *Goldstein* sind die Veränderungen in den vorderen Gehirnteilen stärker ausgeprägt und nehmen gegen den Hinterhauptslappen zu ab. *Moryasu* leugnet auch eine derartige topographische Abgrenzung nach der Intensität der Veränderungen. Immerhin muss erwähnt werden, dass die Veränderungen nicht gerade am stärksten im Stirnlappen sind und allmählich gegen das Hinterhaupt zu geringer werden. Ein derartiger kontinuierlicher Abfall besteht nicht und ist z. B. der obere Scheitellappen viel stärker betroffen, als es die Zentralwindungen sind.

Auch innerhalb der einzelnen Windungen gibt es topographische Verschiedenheiten; erstlich bestehen gewisse Unterschiede hinsichtlich der Intensität derart, dass die Kuppen viel schwerer verändert sind als die Rinde im Bereiche der Furchenwindungen. Zweitens sind auch die einzelnen Rindenschichten selbst nicht ganz gleichartig erkrankt; die äusseren Lagen (Pyramidenschichten) zeigen regelmässig Zellveränderungen, welche in den tiefen Schichten nur vereinzelt vorkommen. In diesen tritt dagegen eine stärkere Wucherung der Gliaelemente hervor, auf welche zuerst *Alzheimer*³⁾ aufmerksam gemacht hat.

Für die Auffassung des Krankheitsvorganges ist die Frage, welche Gewebe des Gehirnes in den Prozess einbezogen sind, von grosser Bedeutung. Die bisherigen Untersuchungen haben darüber nicht zu übereinstimmenden Resultaten geführt.

Eine Reihe von Autoren, darunter besonders französische Forscher, wie *Klippel* und *Lhermitte*, *Laignel* und *Lavastine*⁴⁾, fanden die Veränderungen auf das Nerven- und Gliagewebe beschränkt, den Gefäss- und Bindegewebsapparat intakt. *Ladame*⁵⁾, *Zalplachta* betrachten eventuell gefundene Gefässveränderungen als nebensächlich und interkurrenter Natur. Zweifellos sind auch in einzelnen Fällen, wie z. B. von *Zimmermann*⁶⁾, Veränderungen an den Gefässen nachgewiesen worden, welche sicher erst sekundär auf Basis seniler Involution und Arteriosklerose entstanden waren.

In einer Anzahl von Beobachtungen wurden aber Befunde an den Meningen und den Gefässen erhoben, für welche es nicht ohne

¹⁾ Beiträge zur pathologischen Anatomie der Katatonie. Arch. f. Psych. 1909.

²⁾ Ref. Jahresbericht f. Neur. u. Psych. 1906.

³⁾ Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde. Monatsschr. f. Psych. 2. Einiges zur pathologischen Anatomie chron. Geistesstörung. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 57. *Nissls* histologische u. histopathologische Arbeiten. Bd. 1.

⁴⁾ Zit. nach *Riche*, *Barbé*, *Wickersheimer*.

⁵⁾ L'histologie pathologique des malad. mental. L'Encéphale 1909.

⁶⁾ l. c.

weiteres sicher steht, dass sie accidentell durch anderweitige Erkrankungensvorgänge erzeugt sind.

Die in unserem Falle vorhandene fleckige Pia-Infiltration und das stellenweise Verwachsen mit dem Rindensaume beschreiben auch *Moryasu* und *Zimmermann* und ist dies wohl für alle Fälle anzunehmen, in denen makroskopisch Lepto- und Pachymeningitis gefunden wurde. Auch die Anhäufung von Lymphocyten in den zum Teile erweiterten perivaskulären Lymphräumen ist nicht so selten [*Ladame*, *Moryasu*, *Lukacz*, *Vogt*¹⁾]. Die in unserem Falle angedeutete Zellproliferation der Gefässadventitia bestand auch im Falle von *Obregia*²⁾, wiederholt wurden auch vereinzelte Stäbchenzellen gefunden [*Behr*³⁾]; die stellenweise Wucherung der Endothel- und Adventitiakerne erwähnen *Vogt* und *Moryasu*. Ueber das Vorkommen von Plasmazellen in den perivaskulären Räumen berichtet *Ladame*. *Moryasu* rechnet seinen 9. Fall mit starker Gefässinfiltration und Anhäufung von Plasmazellen wohl mit Recht zur progressiven Paralyse. Wir sahen nur spärliche Plasmazellen in der infiltrierten Pia, niemals solche im Gehirn selbst.

Es ist bei diesen Befunden sicher, dass die Gefässveränderungen niemals höhere Grade erreichen und mit denen bei progr. Paralyse und sonstigen entzündlichen Gehirnerkrankungen an Intensität sich nicht messen können.

Erwägt man die Inkonstanz dieser Veränderungen, sowie den Umstand, dass sie im Verhältnisse zu den Befunden am Nerven- und Gliagewebe geringfügig erscheinen, so drängt sich tatsächlich die Vermutung auf, dass sie sekundärer Natur sind. Dabei kommt noch in Betracht, dass in der Mehrzahl der Fälle meist schwere Körpererkrankungen vorlagen — vor allem Tuberkulose —, welche zur Zirkulation toxischer Produkte Veranlassung geben.

Dagegen ist der in unserem Falle so ausgesprochene Befund, dass Zerfalls- und Degenerationsprodukte in Form von teils freien, teils in Zellen eingeschlossenen Pigment- und Fettkörnchenhäufchen, protagonoiden und lipoiden Substanzen in den Lymphscheiden und Gefässwandungen abgelagert sind, ein auffällig häufiger und von einer Anzahl Autoren registriert wurden (*Sioli*, *Goldstein*, *Moryasu*, *Vogt* u. A.) Diese Ablagerungen sind wohl zweifellos Produkte eines Gewebsabbaues, die allmählich in den Lymphscheiden der Gefässe aufgeschwemmt werden und von da in die Gefässwandungen eindringen. Tatsächlich sieht man auch derartige Abbauprodukte sowohl frei im Gewebe, als auch in den Nerven- und Gliazellen in reichlicher Masse angesammelt.

¹⁾ Ueber das Vorkommen von Plasmazellen in der menschlichen Hirnrinde. *Monatsschr. f. Psych.* 1901.

²⁾ l. c.

³⁾ Ueber die Bedeutung der Plasmazellen etc. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 66.

Die Häufigkeit dieser Veränderung lässt auf den Ablauf von degenerativen Prozessen im nervös-gliösen Gewebe schliessen, und tatsächlich wurden in fast allen Beobachtungen in diesem die Zeichen einer mehr minder schweren Erkrankung gefunden, die aber freilich auch in den schwersten Fällen nicht alle Zellen betraf. Von der Mehrzahl der Autoren wird das Vorkommen normaler neben degenerierten Zellen hervorgehoben.

So schwere Störungen der Rindenarchitektur, wie sie bei der progressiven Paralyse vorkommen, fehlen im allgemeinen bei der Dementia praecox. Vielfach findet man dabei eine diffuse Verminderung der Nervenzellen [*Maschtschenko*¹⁾, *Ladame*, *Goldstein*, *Sioli*, *Moryasu*, *Zimmermann*]. *Obregia* fand kortikale Gebiete, in denen nervöse Elemente ganz fehlen. *Zimmermann* erwähnt in einem Falle eine unregelmässige Grenzlinie zwischen der Molekularzone und der Schicht der kleinen Pyramidenzellen, wie wir sie in unserem Falle auf stärkere Ausfälle in dieser Schicht zurückführen konnten. In keinem Falle wurden aber so schwere, förmlich herdartige Ausfälle von Nervenzellen beobachtet, wie in unserem, der dadurch eine gewisse Ausnahmestellung einnimmt und das Bild einer schweren Rindenerkrankung aufweist, bei der in diesen Herden der Mangel einer entsprechenden Gliawucherung und Schrumpfung auffällt. Auf das Zugrundegehen von Zellen ohne Schrumpfung der Rinde hat schon *Nissl* aufmerksam gemacht.

Neben diesen Zellausfällen erfährt die Architektur der Rinde eine weitere Störung durch die unregelmässige Einstellung vieler Zellen, deren Spitzenfortsätze schief, sogar quergestellt sind. Da diese Stellungsanomalien am ausgeprägtesten in der Nachbarschaft solcher Stellen sind, in welchen Zellen zum Schwunde gekommen sind, und überhaupt mehr auf die Pyramidenschichten beschränkt sind, in welchen sich die schwersten Zellveränderungen finden, müssen sie wohl mit Erkrankungsvorgängen in Beziehung gebracht werden. Dass durch solche die Einstellung der Zellen stark verändert werden kann, wissen wir ja durch anderweitige Erfahrungen.

Ueber derartige Störungen bei Katatonien ist bisher verhältnismässig wenig berichtet worden. *Klippel* und *Lhermitte* fanden sie in den Pyramidenschichten eines Falles; *Cramer*²⁾ erwähnt eine teilweise Verlagerung von Zellen und mangelhafte Ausrichtung derselben. Von Interesse ist, dass *Alzheimer*³⁾ in einem Falle von Delir. acutum eine Schiefstellung nicht weniger Ganglienzellen beschreibt, woraus hervorgeht, dass eine solche ohne bemerkenswerte pathologische Gliafaserbildung und bei einem relativ kurz dauernden Prozesse sich entwickeln kann. Auch *Thoma*⁴⁾

¹⁾ Ueber pathologische Veränderungen in der Grosshirnrinde bei Dem. secund. Ref. Jahresb. f. Neur. u. Psych. 1899.

²⁾ Zit. nach *Moryasu*.

³⁾ Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde etc. Monatschrift f. Psych. Bd. 2.

⁴⁾ Beitrag z. Klinik u. Pathologie akut letal verlaufender Fälle. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1909.

sah in Fällen von Delir. acutum die Stellung der Ganglienzellen in Unordnung geraten und Verlagerung derselben.

Die an den erhaltenen Ganglienzellen nachweisbaren Veränderungen sind recht mannigfaltige, und kann man in der Rinde die verschiedensten Uebergänge von wenig veränderten Zellen bis zur vollständigen Nekrose beobachten. Trotzdem sind gewisse Veränderungen vorherrschender, und lassen sich ca. 3 Hauptformen derselben unterscheiden, die nebst dem auch lokalisatorisch gewisse Unterscheide zeigen und sich nicht gleichmässig auf alle Schichten verteilen.

In erster Linie bestehen markante chronische Zellveränderungen, die unter dem Bilde der *chronischen Atrophie und sklerotischen Degeneration* verlaufen, wie sie auch von fast allen Autoren beschrieben worden sind, und an sich nichts Charakteristisches darbieten. Kurz erwähnt sei nur das eigentümliche glasige Aussehen, welches das Protoplasma mancher Zellen dabei annimmt und welches schon anderen Autoren (*Schütz, Klippel* und *Lhermitte*) aufgefallen ist. Die Zellveränderung ist stellenweise bis zur Bildung ganz strukturloser Klümpchen vorgeschritten. Im allgemeinen ist aber bei diesen Formen trotz der Verlagerung der Kerne und der oft schweren Umbildung des Protoplasmas, die äussere Zellform relativ gut erhalten, eine Beobachtung, die von verschiedenen Autoren (*Moryasu, Schütz* u. A.) hervorgehoben wurde. Ebenso trifft dies für die leichteren Veränderungen mit beginnendem Zerfall der chromatophilen Substanz zu.

Dagegen ist auch die äussere Gestalt der Zelle schon stärker in Mitleidenschaft gezogen bei jener zweiten Form der häufigeren Zellveränderungen, wobei das Protoplasma durch Flüssigkeitsansammlung vom Kerne abgehoben erscheint und die wir mit *Alzheimer* auf eine starke seröse Durchtränkung infolge Gehirnödems zurückführten, womit auch der eigentümlich maschige Bau des Gehirnrau in Uebereinstimmung steht. Die Zellen erscheinen, so lange nur die perinuklearen Ringe gebildet sind, gebläht, die Fortsätze undeutlich und zeigt sich eine Tendenz zur Abrundung der Zellen. Mit Zunahme der Flüssigkeit geht die Form der Zelle ganz verloren und bleiben schliesslich nur mehr Protoplasma-reste mit dem mehr weniger destruierten Kerne übrig.

Diese Form der Veränderung ist in den Literaturfällen nicht besonders erwähnt, ausgenommen bei *Ladame*, der eine Anzahl der Zellen als hydropisch bezeichnet. *Zimmermann, Schütz, Moryasu* beschreiben wohl das Vorkommen von Vakuolen im Zelleibe, andere Autoren berichten von allmählicher Unkenntlichmachung und Verschwinden der Zellen (*Zalplachta*) oder von zentraler Chromatolyse (*Moryasu*), die auch wir nicht selten sahen.

Die meisten Autoren, welche neben den chronischen Zellveränderungen noch andere fanden, beschreiben dieselben als akute Zellerkrankung in Form von homogener Schwellung mit Chromatolyse, Vergrösserung und Aufhellung des Kernes, die in

unserem Falle in der Rinde wohl ebenfalls vorkommt, öfters jedoch in den basalen Ganglien und in den cerebellaren Kernen zu finden ist.

Auffallend häufig wurde jedoch die dritte Form der Zellveränderungen beobachtet, die von einer Wucherung der Trabantkerne begleitet ist und gewöhnlich als Neuronophagie bezeichnet wird. Hierbei ist die äussere Gestalt der Zelle meist ebenfalls stark verändert, die Oberfläche erscheint uneben, wie angenagt, und auch bei dieser Form kommt es häufig zu einem Zerfall und Schwund des Protoplasmas, schliesslich auch des Kernes.

Stärker als über die Art der Zellveränderungen schwanken in den bisherigen Berichten die Angaben über die Lokalisation der selben. In einer Reihe von Beobachtungen wurden alle Schichten der Rinde betroffen gefunden (*Ladame, Sioli, Zimmermann, Goldstein, Vogt, Klippel* und *Lhermitte*). *Zalplachta* und *Alzheimer* fanden besonders die tiefen Schichten verändert, *Laignel* und *Lavastine* mehr die kleinen und grossen Pyramidenzellen, *Maschtschenko* vorwiegend die kleinen Pyramidenzellen. Nach *Moryasu* sind die Pyramidenzellen stärker betroffen als die Elemente der polymorphen Schicht.

In unserem Falle liegen die Verhältnisse nicht so einfach. Die Rinde ist fast überall in ihrer ganzen Dicke erkrankt, die einzelnen Veränderungen sind jedoch schichtweise verteilt. In den Pyramidenlagen finden sich hauptsächlich die degenerativ-atrophischen, sowie die hydropischen Formen.

In der inneren Körnerschicht und Schicht der polymorphen Zellen dagegen lokalisiert sich vorwiegend die mit Wucherung der Trabantkerne einhergehende Veränderung.

Wenn auch der Begriff der akuten und chronischen Zellveränderung im allgemeinen nichts darüber aussagt, in welchem Zeitraum sich eine solche entwickelt hat (*Nissl*), so lässt sich in unserem Falle, besonders auch in Hinsicht auf die starken Zellausfälle, ersehen, dass schwerere und ältere Zellerkrankungen mehr die äusseren Schichten betreffen. Die Neuronophagie stellt sich nach *Schröder*¹⁾ als Resultat eines kurzdauernden Prozesses dar und kann also auch jüngeren Datums sein. Auch *Weber*²⁾ hält die Neuproduktion von Gliazellen um die Nervenzellen, ebenso wie am äusseren Rande der perivaskulären Räume für Aeusserung eines akuten Vorganges, welche bei jeder schweren Schädigung des Gehirnes (Zirkulationsstörungen, Intoxikationen) vorkommt.

Entsprechend dieser vorwiegenden Verteilung älterer chronischer Veränderungen auf die äusseren Schichten der Rinde, zeigen sich auch weitgehende Defekte in den Assoziationsstraten derselben, die auf einen alten Erkrankungsprozess schliessen lassen. Auffällig ist aber, dass diese Faserdegeneration in ihrer Stärke

¹⁾ Anatomische Befunde bei einigen Fällen von akuten Psychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1909.

²⁾ l. c.

mit der der Zellveränderungen nicht ganz parallel geht. Sie ist viel hochgradiger, als man erwarten sollte, und ist die Tangentialfasernschicht, sowie das supraradiäre Geflecht bis auf wenige Reste ganz geschwunden. Die tieferen Assoziationsgeflechte der Rinde samt den Radiärstrahlen sind nur in verhältnismässig geringem Grade gelichtet. Einen Zerfall von Markfasern, besonders im supraradiären Flechtwerke, beobachteten auch *Goldstein* und *Weber*. *Moryasu*, *Maschtschenko* und *Cramer* beschreiben einen allgemeinen Schwund der Markfasern. Unter den Fällen von *Zimmermann* fand sich nur einer mit Lichtung der Rindenfasern. Im ganzen sind im Verhältnis zur Zahl der Beobachtungen die Angaben über Veränderungen der Markfasern auffällig spärlich. Am Nervenparenchym finden wir somit eine Mischung von chronischen und akuten Veränderungen und unter letzteren speziell solche, welche durch ein Hirnödem entstanden sind, ohne dass klinisch einer der plötzlichen Todesfälle beobachtet wurde, auf welche *Goldstein* geneigt ist, die akuten Veränderungen zu beziehen.

Eine starke Beteiligung des *Gliagewebes* an dem Erkrankungsprozesse wird von den meisten Beobachtern angegeben, und bietet dasselbe auch in unserem Falle die Zeichen von Wucherung und Degeneration, und zwar stärker an den zelligen Elementen, spärlicher an der Faserung. Ein Teil der Zellen, besonders in der weissen Substanz, ist ohne Veränderung geblieben.

Die Wucherungserscheinungen finden sich in Uebereinstimmung mit *Alzheimer*, *Cramer*, *Sioli*, *Weber* u. A. am stärksten in den tiefen Rindenschichten; stellenweise, aber mehr fleckweise, kommt auch eine Verdichtung der Randglia mit Kernwucherung an der Rindenoberfläche vor, wie sie auch von *Doutrebente* und *Marchand*¹⁾, von *Elmiger*²⁾, *Weber*, *Sioli* u. A. erwähnt wird. Sie steht dabei mit den vorhandenen meningealen Verdickungen in deutlichem Zusammenhange. An einzelnen Rindenteilen ist auch eine mässige Kernvermehrung in den äusseren Rindenschichten sichtbar, zum Teil in Form frei oder um Gefässe liegender Häufchen, oder als Wucherung von Trabantkernen um die Pyramidenzellen. Niemals erreicht sie aber so starke Grade wie in den tiefen Rindenschichten. Nicht in allen Literaturfällen scheint eine solche schichtweise stärkere Gliawucherung vorhanden gewesen zu sein. Nicht selten wird die Gliaverdichtung und Kernvermehrung als diffus über die ganze Rindendicke verbreitet angegeben (*Klippel* und *Lhermitte*, *Ladame*, *Maschtschenko*, *Moryasu*, *Goldstein*). Während *Alzheimer* und *Sioli* die pathologische Gliafaserbildung sich auch auf die Markleiste erstrecken sahen, wird in vielen Fällen das im Verhältnisse zur Rinde geringe Betroffensein der Gliafasersubstanz in der weissen Substanz hervorgehoben. Häufiger ist dagegen die auch in unserem Falle deutliche Verdichtung von Gliazellen teils um die Gefässe, teils in Form von freien Haufen inmitten der weissen Substanz.

¹⁾ Zit. nach *Riche*, *Barbé* und *Wickersheimer*.

²⁾ Zit. nach *Eisath*.

An den Zellen sind stets mannigfaltige Degenerations- und Proliferationsvorgänge nachzuweisen. Letztere äussern sich durch Vergrösserung der Zelleiber, charakteristische Anordnung und dunklere Färbung der Chromatinsubstanz im Kerne, sowie durch die erwähnte pathologische Faserbildung. Typische Spinnenzellen, die in unserem Falle nur vereinzelt vorkommen, wurden in anderen Fällen (*Weber, Alzheimer, Vogt*) reichlicher gefunden. *Alzheimer*¹⁾ erwähnt, dass dieselben in den tiefen Rindenschichten so zahlreich sein können, wie bei der Paralys. progr.

Eine Vermehrung der protoplasmatischen Fortsätze fand *Eisath* bei den chronischen Formen der Dementia praecox.

Die Degenerationserscheinungen stellen sich an den Zellen in den verschiedensten Formen dar.

Wie *Klippel*, und *Lhermitte*, *Eisath* u. A. beschreiben, sind die Zellumrisse vielfach nicht mehr feststellbar. Die Kerne sind zum Teil stark färbbar (*Klippel*), zum Teil eckig, krümmelig und geschrumpft, ganz homogen. Häufig sind auch Pigmentablagerungen, die als Häufchen dem Kerne anliegen. An den regressiven Veränderungen beteiligen sich auch die Trabantkerne, unter welchen auch *Eisath* zwergartige Formen fand. Vielfach sind die Kerne vergrössert, wie gequollen, und ärmer an färbbarer Substanz. An solchen Formen ist auch die Membran verdünnt und manchmal gerunzelt. Einzelne Kerne sind ganz abgeblasst und scheinen in Verflüssigung begriffen. In der Literatur sind noch erwähnt ganz homogene Gliazellen (*Eisath*), sowie langgestreckte recht grosse Gliakerne, umgeben von einem hellen, zackigen Zelleibe (*Vogt*, Fall 7). Dies führt uns auf die Besprechung jener eigentümlich veränderten grossen Gliazellen, die wir vereinzelt in der Rinde, in grösserer Zahl in der Substanz der Stammganglien fanden. Sie sind weniger durch die Form des Zelleibes, der stellenweise einfach vergrössert ist, stellenweise mit seinen Umrissen ganz undeutlich ist, als durch die mannigfaltige lappige Gestaltung des Kernes auffällig, und fand ich sie bisher in keinem Falle erwähnt.

Es haben wohl, abgesehen von *Vogt*, andere Autoren grosse Zellformen beobachtet, ohne aber dieser auffälligen Veränderung an den Kernen Erwähnung zu tun. So fand *Zimmermann* in zwei seiner Fälle eine „enorme“ Aufquellung der Kerne. *Alzheimer* sah unter den Trabantkernen sehr grosse, blasse Kerne. *Eisath* beschreibt bei den akuten Formen neben kleinen Gliakernen grosse, helle, stark geschwellte Kerne, die das 4—5 fache der normalen Grösse erreichten. Bei den chronischen Formen der Dementia praecox vermisste er dieselben.

Bei der von uns beobachteten Form sieht man allmähliche Uebergänge von grösseren, blassen, mehr ovalen Kernformen und fragt es sich, wodurch diese auffällige, lappige Umgestaltung der

¹⁾ Einiges zur pathologischen Anatomie chronischer Geistesstörungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 57.

Kerne zustande gekommen ist. Wir können uns hierbei wohl auf die Anschauungen *Albrechts*¹⁾ beziehen, welcher auf Grund der Annahme eines flüssigen Zustandes des Zellkernes derartige Veränderungen auf eine Verminderung der Oberflächenspannung zurückführt. „Es können dabei flache, lappige Vorwölbungen entstehen, oder als anderes Extrem, es können ganz umschriebene, trommelschlägelartige Vorwüchse dadurch entstehen, dass an einem Punkte plötzlich eine starke Verringerung der oberflächlichen Spannung erzeugt wird, wodurch an der betreffenden Stelle ein plötzliches Hervorpressen von Inhalt in den Zelleib erfolgen muss. Die Form des Vorwuchses wird sich modifizieren je nach den Widerständen, die derselbe im Zelleibe findet.“ Er erwähnt auch, dass derartige Knospen durch Verdünnung des Stieles vollkommen frei werden können und nun als freie Kerne in der Zelle liegen. Er sah derartige Sprossbildung an den verschiedenartigen Gewebszellen, besonders an den Gefässendothelien.

Wir haben diese Schilderung hier wiedergegeben, um zu zeigen, wie sehr sie mit den Befunden an den hier gefundenen Zellen übereinstimmt. Auch bei diesen hat man vielfach den Eindruck, dass ein zweiter kleinerer Kern in der Zelle liegt, der aber noch öfters deutlich durch einen dünnen Stiel mit dem Mutterkerne zusammenhängt.

Gibt nun die *Albrechtsche* Anschauung eine Erklärung für die Genese dieser eigentümlichen Zellform, so bleibt freilich noch ganz offen, worauf diese umschriebene Verminderung der Oberflächenspannung des Kernes in unserem Falle zurückzuführen ist; jedenfalls müssen im Zelleibe Veränderungen vor sich gegangen sein, welche zu einer eingreifenden Störung des normalen endocellulären Spannungsverhältnisses geführt haben; vielleicht spielen hierbei physikalische Aenderungen der Hirnmaterie eine grössere Rolle als rein chemische. Wenn wir an der *Albrechtschen* Erklärung festhalten, kann die Veränderung nur in einer Zeit entstanden sein, in welcher die Kernsubstanz noch flüssig war, also postmortale Gerinnungen noch fehlten. Die Annahme eines Kunstproduktes kann daher wohl ausgeschlossen werden. Das Verhältnis der Gliafasern zu den Zellen stellt sich zum Teil in der Art dar, wie es *Eisath* beschrieben hat, der die kurzen Fasern bei den Trabantzellen derart an die Kerne gelagert fand, dass eine sichelförmige Figur entstand. So wie *Eisath* sahen wir auch von den Begleitzellen ausgehende Faserfortsätze sich der Oberfläche der Nervenzellen anschmiegen, dieselben in Bögen umkreisen. Auch *Alzheimer* erwähnt, dass man von Trabantzellen produzierte Gliafasern oft dem Leibe der Ganglienzellen sich anlegen sieht. Die von ihm beschriebene charakteristische Anordnung der Art, dass die stärksten Fasern die Zelle klammerartig umschliessen, die dünneren Fasern auf der der Zelle abgelegenen Seite liegen,

¹⁾ Pathologie der Zelle in *Lubarsch* und *Ostertag*, Ergebnisse d. path. Anatomie. 1902.

fehlt in unserem Falle. Stärkere Gliamäntel um die Markgefässe, wie sie von einzelnen Autoren (*Vogt, Ladame* u. A.) gefunden wurden, kommen in unserem Falle nur ganz vereinzelt zur Ansicht.

Die Befunde in den Stammganglien, im Hirnstamm und im Halsmarke decken sich im wesentlichen mit denen in der Gehirnrinde, und finden sich, wie auch von *Goldstein, Moryasu, Klippel* und *Lhermitte* beobachtet wurde, dieselben Veränderungen an den Gefässen, Nervenzellen und am Gliagewebe. Es bestehen nur gewisse Unterschiede darin, dass je nach dem Orte gewisse Veränderungen stärker hervortreten. So sind im Rückenmark sklerotisch veränderte Zellen häufiger als in den Stammganglien, in welchen die Bilder der Neuronophagie und Formen mit perinuklearen hellen Ringen überwiegen. Ebenso fehlen im Rückenmarke die erwähnten gelappten Gliakerne, die besonders im Nucl. caudat. reichlich sind. Die Gliafaserung zeigt nirgends eine nachweisbare Vermehrung. An den nervösen, als auch an den Gliazellen ist durchgehends der reiche Gehalt an Pigment- und Fettkörnern auffällig, ebenso wie auch die Pia des Rückenmarks von Pigmentansammlungen in grösseren Häufchen förmlich infiltriert ist. Leider konnten wir nur einen kleinen Teil des Halsmarkes untersuchen und können daher nichts über die *Clarke*-schen Säulen angeben, die *Moryasu* stets erkrankt fand.

Nach *Moryasu* sind bei langer Dauer der Erkrankung auch die Markfasern des Rückenmarks vermindert, desgleichen beschreiben *Klippel* und *Lhermitte* eine Läsion der *Goll*-schen Stränge mit Entartung der hinteren Wurzeln. Wir haben über derartige Veränderungen, deren Beurteilung bei dem Vorkommen von Hirnschwellungen und Steigerung des Hirndruckes im Verlaufe dieses Leidens grösste Vorsicht erfordert, keine Erfahrung.

Eine gesonderte Besprechung verdienen die Befunde im Kleinhirne, da sowohl *Kleist* die katatonen Bewegungserscheinungen in Beziehung zu einer Läsion kortiko-cerebellarer Bahnen bringt, als auch eine Reihe französischer Autoren [*Babinski*¹⁾, *Dufour*²⁾, *Claude*³⁾] unter den motorischen Symptomen solche zu finden glaubten, welche auf einer Funktionsstörung des Kleinhirnes beruhen, und welche in manchen Fällen so ausgeprägt sind, dass die Aufstellung einer besonderen cerebellaren Form der Katatonie berechtigt sei. Als pathologisch-anatomischer Befund wurde bei dieser Form eine Atrophie des Kleinhirns gefunden (*Klippel* und *Lhermitte*), die entweder ausschliesslich eine Hemisphäre und ganze Lappen betrifft (Hemiatrophie cerebelleuse), oder sich nur auf die Lamellen ohne Mitbeteiligung der grauen Kerne beschränkt (globale Atrophie). Bei der ersten Form sind die *Purkinjeschen* Zellen vermindert, in ihrer Form aber erhalten, bei der zweiten Form zeigen sie nebst dem Veränderungen der Struktur, Verminderung der

¹⁾ Zit. nach *Dufour*.

²⁾ *Démence précoce* etc. *L'Encéphale* 1909.

³⁾ A propos de l'atrophie cérébell. etc. *L'Encéphale* 1909.

chromatophilen Substanz und exzentrische Lage der Kerne. Ebenso sind die Elemente der Körnerschichten vermindert. Die Glia ist nicht beteiligt. Die Hemiatrophie ist nach *Klippel* und *Lhermitte*¹⁾ keine Folge sekundärer Veränderungen und geht der Entwicklung der psychischen Symptome voraus. Die Oberflächenatrophie ist sekundärer Natur, manchmal auch Folge der Tuberkulose. *Claude* unterscheidet ebenfalls zwei Arten von Läsionen, eine Atrophie, charakterisiert durch eine Verminderung des Volumens der Lamellen mit Verschmälerung der Molekular- und Körnerschicht, infolge einer kongenitalen Entwicklungshemmung, sowie 2. Veränderungen der *Purkinjeschen* Zellen, infolge Einwirkung einer toxi-infektiösen Schädlichkeit, welche auch die Rindenaffektion hervorgerufen hat.

Ausfälle und Erkrankung der Zellen beobachtete auch *Goldstein*, *Moryasu* sah an den *Purkinjeschen* Zellen die Fortsätze stellenweise fehlend und Vakuolen im Zelleibe.

Dass auch in unserem Falle Zeichen einer Entwicklungshemmung im Kleinhirn deutlich vorhanden waren, wurde schon oben erwähnt. Eine Atrophie einer Kleinhirn-Hemisphäre war angedeutet. Nirgends aber bestand eine stärkere Atrophie der Molekular- oder Körnerschicht, wie sie *Claude* beschreibt. Immerhin kann das Kleinhirn als Sitz einer kongenitalen Wachstumsstörung bezeichnet werden, die also sicher schon vor Entwicklung der Erkrankung bestanden hatte. Daneben aber bestanden noch Veränderungen an den *Purkinjeschen* Zellen, die sich mit den von *Goldstein*, *Moryasu*, *Klippel* und *Lhermitte* gefundenen decken und wohl erst im Verlaufe des Leidens entstanden sind. Bemerkenswert ist dabei die Verminderung des Markfasernetzes der Rinde. Von besonderem Interesse ist nebstdem die schwere Veränderung in dem N. dentat., in welchem neben der Ganglienzellerkrankung auch eine ausgesprochene Gliawucherung vorhanden ist, die im Bereiche der Lage der *Purkinjeschen* Zellen nicht nachweisbar ist. Wohl aber sind auch die Gliakerne an den Stellen deutlich vermehrt, an welchen Verwachsungen der Pia mit der Rindenoberfläche vorhanden sind. Wir konstatieren somit, in Uebereinstimmung mit den genannten Autoren, dass die im Kleinhirn vorhandenen Veränderungen der zweiten Art im wesentlichen mit denen im Grosshirn identisch sind. In unserem Falle scheinen dieselben ausgedehntere zu sein als in den bisherigen Beobachtungen. Ob es Fälle gibt, in welchen sich das Verhältnis derart gestaltet, dass das Kleinhirn stärker betroffen ist als das Grosshirn, also ein besonders ausgesprochener Typus der cerebellaren Form entsteht, ist derzeit unbekannt.

Der pathologisch-anatomische Prozess ist in unserem Falle in Uebereinstimmung mit einer grösseren Zahl von Literaturbeobachtungen somit 1. *ein ausgedehnter, im ganzen Zentralnervensystem verbreiteter*, 2. *äussert er sich durch eine schwere Affektion*

¹⁾ De l'atrophie du cervelet dans la dém. préc. L'Encéphale 1909.

der Nervenzellen und Fasern der grauen Substanz, unter Mitbeteiligung des Gliagewebes, der aber nur zum Teil den Charakter einer Reaktion auf die nervöse Destruktion zukommt; denn ausgebreitet sind degenerative Veränderungen der Glia vorhanden, und ausserdem ist die Gliawucherung selbst zum Teil eine selbständige, besonders in der Umgebung der kleinen, noch mehr aber der grösseren Gefässe in der weissen Substanz, wobei gar keine Degeneration der Markfasern nachweisbar ist.

Veränderungen in den Meningen und Gefässen treten dagegen in den Hintergrund und fehlen in einigen Fällen ganz. Stärkere Infiltrationen, encephalitische Herde, Erweichungsprozesse wurden niemals beobachtet. Trotzdem ist man berechtigt, von einer ausgesprochenen organischen Veränderung des Nervensystems zu sprechen, deren Intensität freilich in einzelnen Fällen grossen Schwankungen unterworfen ist. Manchmal nähern sich die Zellveränderungen und der Faserschwund fast dem Bilde der Paralyse (Moryasu), oder findet man kaum weniger Spinnenzellen, als bei dieser (Alzheimer). Auch in unserem Fall erinnern die starken Zellausfälle und die Störung der Rindenarchitektur an Befunde bei dieser Erkrankung.

Die Zellveränderungen als solche haben nichts Charakteristisches oder Spezifisches an sich, wie dies auch von einer Reihe von Autoren hervorgehoben wird (Goldstein, Ladame, Moryasu, Schütz); sie sind — auch hinsichtlich der Fibrillenbefunde — ihrer Art nach dieselben wie bei anderen organischen Erkrankungen. Da aber für die Beurteilung einer Rindenerkrankung die Berücksichtigung aller Gewebebestandteile in Betracht kommt, so bedarf es keiner ausführlichen Erläuterung, dass das Gesamtbild einer Reihe von organischen Veränderungen bei Gehirnerkrankungen, wie bei der Paralysis progressiva, der Lues cerebri, der Arteriosklerose, bei encephalitischen Prozessen, infantilen Erkrankungen nach Art der atrophischen Hirnsklerose, sich von dem bei Katatonie deutlich unterscheidet und diesbezüglich differentialdiagnostische Schwierigkeiten nicht entstehen können. Auch die Abtrennung von den Veränderungen bei Alkoholismus chronicus dürfte nicht zu schwer sein. Nach Alzheimer¹⁾, Ziehen²⁾ u. A. fehlt dabei auch in schweren Fällen eine Störung der Rindenarchitektur, ein schwerer Markscheidenzerfall und ist die Gliawucherung verhältnismässig bescheiden und mehr auf die äusserste Rindenschicht beschränkt [Meyer³⁾], dagegen zeigen die Gefässe ausgesprochen regressive Veränderungen.

Eine gewisse Ähnlichkeit besteht mit den Rindenbefunden bei der einfachen, nicht durch arteriosklerotische Zerstörungen komplizierten Dementia senilis. Neben den verschiedenartigen Zellveränderungen, Verlust der Markfasern der Rinde, regressiven

¹⁾ Nissls histologische u. histopathologische Arbeiten. Bd. 1.

²⁾ Psychiatrie. 1908.

³⁾ Die pathologische Anatomie der Psychosen. Orth-Festschrift. 1903.

und progressiven Veränderungen an der Glia wird von allen Autoren der grosse Pigmentreichtum in den Zellen, wie im Grundgewebe hervorgehoben. Auch in der Gefässwand findet man solches abgelagert und Mastzellen. Es sind auch die Trabantzellen vermehrt und scheinen öfters in den Leib der Nervenzellen eingedrungen [*Moryasu*¹⁾, *Meyer*]. Freilich sind solche unkomplizierte Fälle selten; häufig kommen doch daneben Gefässveränderungen vor, Schrumpfungen der Rinde und perivaskuläre Gliosen, die bei der unkomplizierten Katatonie fehlen.

Auch bei genuiner Epilepsie kann man starken Zerfall des nervösen Gewebes, Auftreten myelin- und fettartiger Substanzen in den Nervenzellen, Glia- und Gefässelementen finden in Verbindung mit sonstigen Veränderungen an den Nervenzellen und der Glia, sowie mit Ausfall in der Tangentialfaserschichte und im supraradiären Flechtwerke, [*Alzheimer*²⁾, *Ranke*³⁾, *Weber*]. Nur ist im Gegensatz zu den Befunden bei Katatonie die Gliawucherung vorwiegend in den oberen Rindenschichten lokalisiert, und ist besonders der subpiaie Faserfilz verdickt.

Schwieriger wird die Differentialdiagnose, wenn man eine Reihe von Erkrankungen zum Vergleiche heranzieht, wie chronische Infektionen, Zirkulations- und zu Kachexie führende Ernährungsstörungen, bei welchen die Gehirnveränderungen oft eine weitgehende Aehnlichkeit mit denen bei Katatonie aufweisen.

Unter den chronischen Infektionen ist es in erster Linie die Tuberkulose, die hier in Betracht kommt, da sie ja eine häufige Komplikation der Katatonie bildet und dadurch dieser scheinbar zugehörige Befunde vortäuschen kann. Besonders französische Autoren (*Riche*, *Barbé* und *Wickersheimer*) haben auf die Wichtigkeit der Berücksichtigung dieser interkurrenten Erkrankungen hingewiesen. *Laignel-Lavastine* und *Leroy*⁴⁾ kamen auf Grund ihrer Untersuchungen von Gehirnen Tuberkulöser zu dem Ergebnisse, dass die Läsionen derselben Art sind wie bei der Dementia praecox und sich nur durch ihre geringere Intensität unterscheiden.

*Vogt*⁵⁾ fand in einigen Fällen von Tuberkulose chronische Veränderungen der Nervenzellen, zum Teil leichten, zum Teil schweren Grades. Er beschreibt langgestreckte, stark gefärbte Kerne innerhalb des intensiv geschrumpften Zelleibes mit sichtbaren Axonen, auch leichtere Zerfallserscheinungen mit Bildung von hellen Räumen um die Kerne. Gliakernwucherung fehlte oder war vorhanden. *Piere*⁶⁾ fand Chromatolyse bis zur fast völligen Zerstörung des

¹⁾ Beiträge zur pathologischen Anatomie der Psychosen. Arch. f. Psych. 1909.

²⁾ Bericht auf der Jahresvers. d. deutschen Vereins f. Psych. in Frankfurt. 1907.

³⁾ Ueber den heutigen Stand der Histopathologie der Hirnrinde. Münch. med. Wochenschr. 1908.

⁴⁾ Zit. nach *Riche*, *Barbé*, *Wickersheimer*.

⁵⁾ Das Vorkommen von Plasmazellen etc. Monatsschr. f. Psych. 1901.

⁶⁾ Zit. nach *Jessen*: Lungenschwindsucht und Nervensystem. Jena 1905.

Protoplasmas, nebst Deformation der Kerne, geringe Veränderungen am Gliazellkörper. Er konnte die Erkrankung auch im Kleinhirn nachweisen. Erwähnung verdient ferner das wiederholt beobachtete Oedem der Häute und der Gehirnsubstanz in Begleitung einer Erhöhung des Gehirngewichtes [*Oppenheimer*¹⁾, *Ducamp*²⁾].

Auch wir fanden in einem Falle von Tuberkulose bei einer jungen Frau ausgesprochene Veränderungen, Ausfall und chronische Degeneration von Nervenzellen, sowie mässige Vermehrung der Gliakerne. Es fehlte aber jede stärkere Faserverdichtung, speziell das Vorkommen von Spinnenzellen.

Von grossem Interesse für unsere Frage sind ferner die Befunde bei psychischen Erkrankungen in Begleitung von Zirkulationsstörungen, wie sie neuerdings von *Jakob*³⁾ erhoben wurden. Er sah im Gehirne dabei ausgedehnte akute und chronische Zellveränderungen mit Zerfall der intracellulären Fibrillen, Ersatz der chromophilen Substanz durch hellbraunes (mit Osmium schwarzes) Pigment; um die Ganglienzellen bestand eine auffällige Vermehrung der Gliabegleitzellen, mit deutlicher Beeinflussung der Form der ersteren. Daneben zeigten sich progressive Veränderungen an den Gliazellen und häufige Rasenbildung. Ein Unterschied gegen unseren Befund liegt darin, dass sich die Veränderungen mehr in den kleineren Zellelementen als an den grossen Ganglienzellen lokalisierten, und dass dieselben gradweise gegen die Oberfläche zunahmen, am meisten ausgesprochen in der zweiten Rindenschicht waren. Ebenso erwähnt *Jakob* nichts von einer pathologischen Gliafaserbildung.

Vergleicht man diese Gehirnbefunde bei körperlichen Erkrankungen mit denen, wie sie von einer Reihe von Autoren bei Katatonie erhoben wurden, so lässt sich vielfach zwischen beiden kein Unterschied auffinden. Dagegen tritt ein solcher gegenüber anderen, schwereren Fällen hervor, wie sie z. B. von *Alzheimer*, *Goldstein* u. A. beschrieben wurden und zu welchen auch der unsere gehört. Hier zeigen sich Abweichungen bezüglich der Lokalisation der Veränderungen, an welchen besonders die tiefen Zellschichten der Rinde beteiligt sind, in der starken Degeneration der Markfasern der Rinde, der eigenartigen Anordnung der Gliafasern, Neuproduktion derselben, eventl. auch in der Störung der Einstellung der Zellen. Eine so starke Wucherung von Spinnenzellen, wie sie *Alzheimer* beobachten konnte, wurde bei den erwähnten körperlichen Erkrankungen überhaupt niemals beschrieben.

Diese Gliawucherung in den tiefen Schichten der Rinde ist aber kein für Katatonie typischer Befund. *Alzheimer*⁴⁾ selbst wies

¹⁾ l. c.

²⁾ l. c.

³⁾ Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Kreislaufpsychose. N. C. Bl. 1909 u. Journ. f. Psych. 1909.

⁴⁾ Einiges zur pathologischen Anatomie chronischer Geistesstörungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 57.

auch bei Melancholie eine Anhäufung von Fasern produzierenden Gliazellen in den tiefen Rindenschichten nach.

Die Tatsache, dass bei den häufig die Katatonie komplizierenden körperlichen Erkrankungen, wie Tuberkulose, Zirkulationsstörungen etc., anatomische Gehirnveränderungen auftreten, welche sich mit den bisherigen Katatoniebefunden ganz oder teilweise decken, ist somit von grösster Wichtigkeit. Es ist vorderhand auch nicht mit Sicherheit entschieden, ob die Häufung derartiger körperlicher Erkrankungen, wozu noch eventuelle Erschöpfung, Fieber, Kachexie infolge mangelhafter Ernährung kommen können, nicht das Bild einer schweren Rindenerkrankung hervorrufen kann, das an Intensität an das in unserem Falle heranreicht.

Bevor daher nicht weitere Untersuchungen von sicher ganz unkomplizierten Fällen von Katatonie vorliegen, sind wir *nicht mit Sicherheit* in der Lage, die bisherigen Ergebnisse zur Feststellung des pathologisch anatomischen Prozesses zu verwenden und einen Schluss auf die Art der Erkrankung zu machen.

Die Annahme einer Reihe von, besonders französischen Autoren (*Klippel* u. *Lhermitte*, *Ladame*), welche die pathologisch-anatomische Grundlage in einer Läsion der neuroepithelialen Gewebsbestandteile, wahrscheinlich toxischer Genese, erblicken, kann somit, so naheliegend sie erscheint, doch nicht als einwandssicheres, feststehendes Ergebnis anerkannt werden. Man muss vielmehr *Ranke*¹⁾ beipflichten, dass wir von einem Verständnisse der gefundenen pathologischen Veränderungen noch weit entfernt sind.

Sicher erscheint als Resultat des Grossteils der bisherigen Untersuchungen nur das eine, dass eine stärkere Läsion des Gefässbindegewebsapparates fehlt und sich die *Dementia praecox* pathologisch-anatomisch in keine Parallele zur *Paralysis progressiva* stellen lässt, wie dies auf Grund des zu Analogien verlockenden klinischen Verlaufes mehrfach versucht worden ist.

Es ist entschieden erstaunlich, dass eine Erkrankung, die in ihren typischen ausgebildeten Formen das so ausgesprochene Gepräge einer schweren organischen Psychose mit der Generalprognose in der Richtung zur Demenz (*Bleuler*) an sich trägt, pathologisch-anatomisch so wenig charakteristische Befunde gibt, aus welchen sich derzeit gar kein sicherer Rückschluss auf das Bestehen des Leidens intra vitam machen lässt, und welche sich in ähnlicher oder selbst gleicher Form auch bei körperlichen Erkrankungen erheben lassen, die ohne oder mit ganz anderartigen geistigen Störungen verliefen. Ja, wenn man bedenkt, dass es noch gar nicht feststeht, ob und wie weit die bisher gefundenen Veränderungen überhaupt die Grundlage der psychischen Erkrankung bilden und nicht vielmehr durch sekundäre Komplikationen hervorgerufen sind, muss man gestehen, dass hier noch alles ungeklärt ist, und dass möglicherweise Veränderungen eine Rolle spielen, deren Nachweis

¹⁾ l. c.

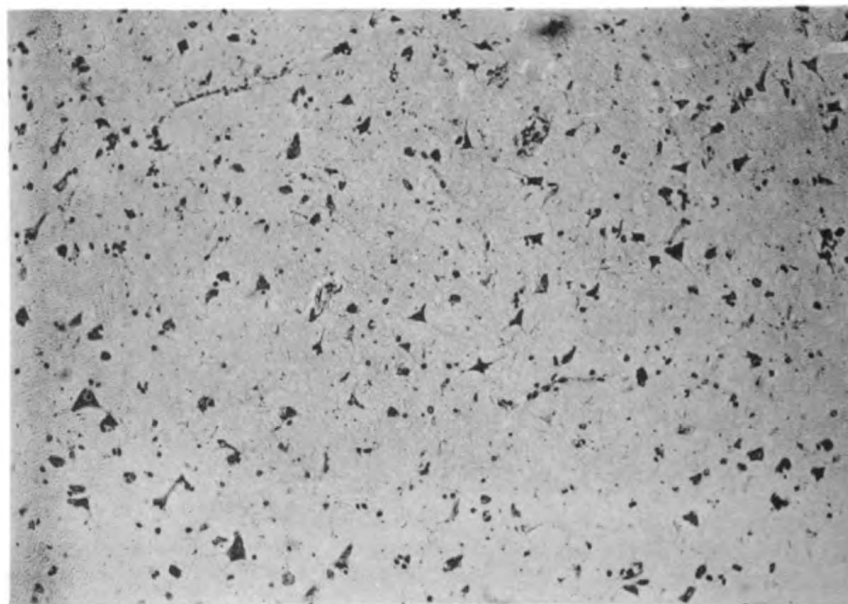


Fig. 1

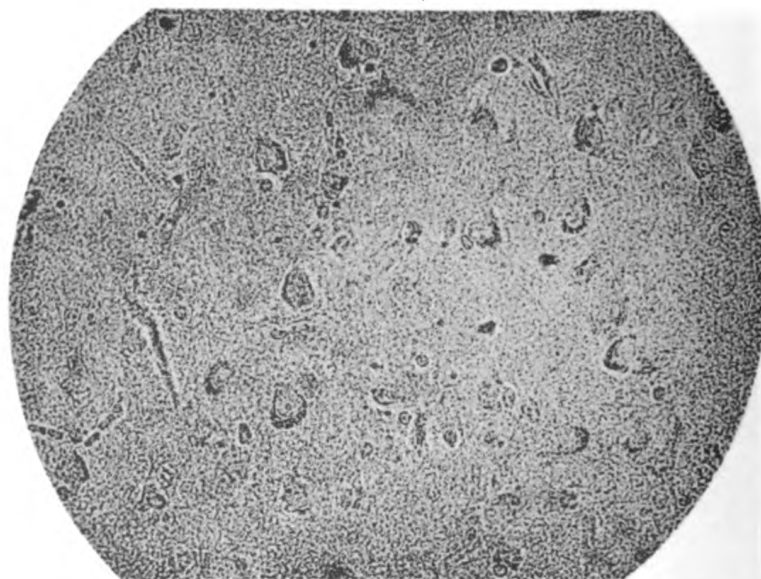


Fig. 5

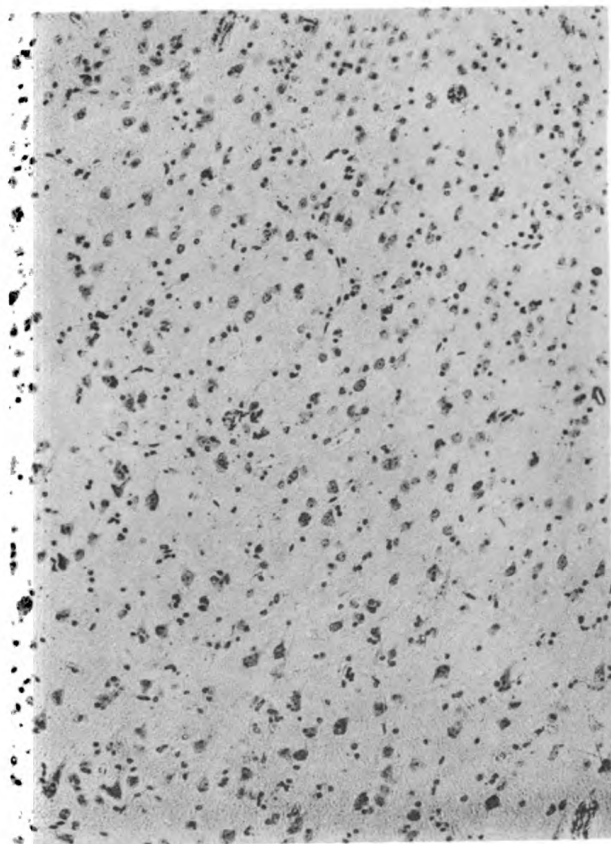


Fig. 2

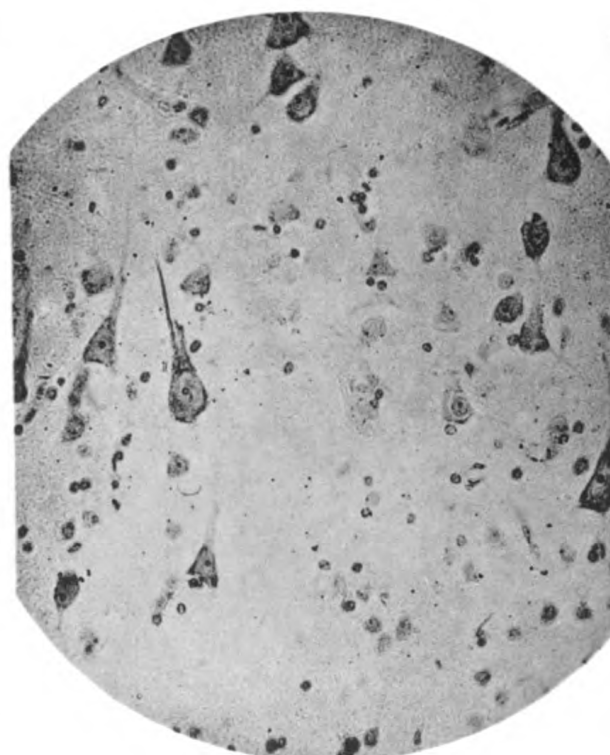


Fig. 3

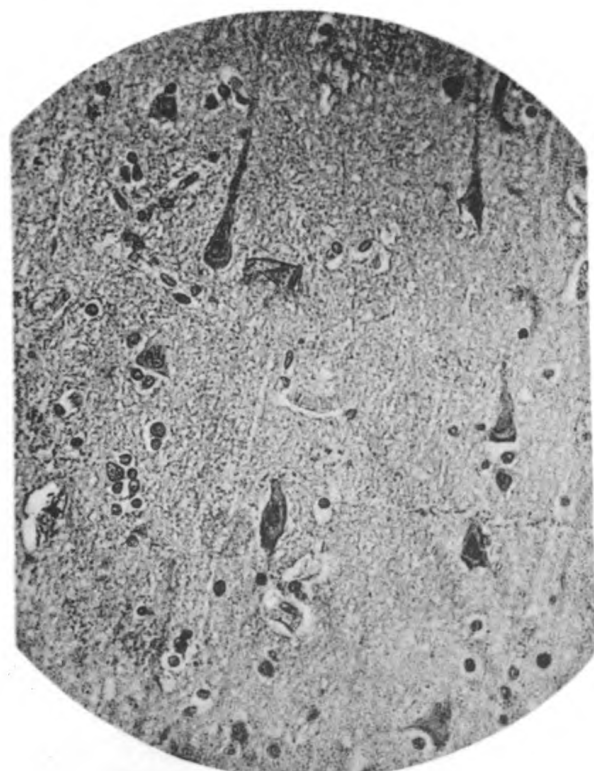


Fig. 4

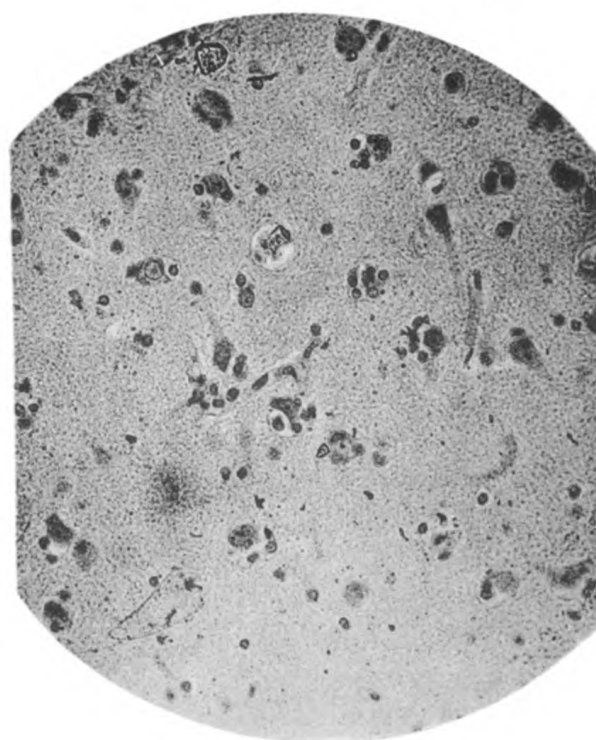


Fig. 6

bis heute noch nicht gelungen ist. Abgesehen vom Verhalten des Rindengrau wäre unseres Erachtens bei künftigen Untersuchungen ein besonderes Augenmerk auf den Zustand der Assoziationsfasersysteme der Rinde zu richten. In unserem Falle wenigstens scheint der fast komplette Schwund der Assoziationsfasern in den äusseren Rindenschichten nicht im Verhältnis zu der Ausdehnung der Zellläsionen zu stehen, und würde eine derartige schwere Faserdegeneration der Eigensysteme der Rinde wohl geeignet sein, ein Licht auf den eigenartigen dissoziativen Charakter der Erkrankung zu werfen. Ein Fall ist für diese Frage natürlich ohne Bedeutung und soll diese Bemerkung nichts anderes als eine Anregung geben. Schliesslich wären auch noch Untersuchungen der Hirnmaterie im Sinne *Reichardts* weiter zu verfolgen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XXI—XXII.

Fig. 1. Schnitt aus der rechten 3. Stirnwindung. Schicht der Pyramidenzellen. Thioninfärbung. Vergröss. 131. Zeigt die zellarmen Herde und die schweren Veränderungen der Pyramidenzellen.

Fig. 2. Schnitt durch die linke untere Stirnwindung. Thioninfärbung. Vergr. 131. Zeigt lichte, mehr rundliche Zellen in der Pyramidenschicht. Man sieht auch Zwillingzellen, sowie Kerne mit 2 Kernkörperchen.

Fig. 3. Schnitt aus dem Gyrus angularis. Thionin. Camera-Auszug 67. Proj. Ocular (Zeiss) 2, Objektiv 4.

Der Schnitt stellt die grossen Pyramidenzellen und die angrenzende innere Körnerschicht dar. Auffällig ist die Veränderung des Protoplasma, die Bildung von perinuklearen hellen Ringen, sowie das Vorkommen von schief, selbst verkehrt gestellten Ganglienzellen.

Fig. 4. Schnitt durch die linke vordere Zentralwindung. Hämatoxylin-Eosin. Camera-Auszug 67, Ocular 2, Objektiv 4.

Chronische Veränderung der Ganglienzellen mit starker Beteiligung der Kerne, links an einer Zelle starke Veränderung mit Vermehrung der Trabantkerne.

Fig. 5. Schnitt durch die linke obere Stirnwindung. Marchifärbung. Camera-Auszug 67, Ocular 2, Objektiv 4.

Zeigt die Anhäufung von myelinoiden Abbauprodukten in den Pyramiden- und Gliazellen.

Fig. 6. Schnitt durch die linke obere Stirnwindung. Thionin. Vergr. wie 5.

Vermehrung der Trabantzellen um die Zellen der tiefen Rindenschicht.

(Aus der psychiatrischen Klinik der kgl. Charité
[Geh. Rat Prof. Ziehen] in Berlin.)

Ueber die Beziehungen der Paranoia acuta hallucinatoria (Westphal) zur Amentia (Meynert).

Von

Dr. M. BRESOWSKY
in Jurjew (Dorpat).

Die akute halluzinatorische Paranoia wird heute noch von vielen Psychiatern nicht zur Paranoia gerechnet, von denjenigen nämlich, die die akute Paranoia für wesensungleich mit der chronischen halten, sie daher gänzlich von dieser trennen und die Bezeichnung „Paranoia“ für die chronischen Formen vorbehalten. Sie halten damit fest an den Anschauungen der älteren Psychiater über das Wesen der Paranoia, Verrücktheit, wie sie sich ergeben hatten nach Ueberwindung der ältesten Ansichten, wonach nämlich paranoische Zustände nur sekundär vorkommen sollten. In diesem Sinn spricht sich *Griesinger* folgendermassen aus: „ . . . es gibt namentlich auch höchst interessante Zustände, wo die beiden Hauptarten der Primordialdelirien sich sehr langsam neben einander entwickeln, wo bei dieser Langsamkeit, die sich über eine Reihe von Jahren erstreckt, die sich widerstrebenden Vorstellungen (Grössenwahn und Verfolgungswahn) Zeit haben, sich allmählich zusammenzuordnen, zu durchdringen und zu festen Gedankenverbindungen, zu einem sogenannten System von Wahnvorstellungen aufs engste zusammenzuwachsen. Es bildet sich oft hier eine höchst eigentümlich ineinander gearbeitete Mischung von Verfolgungs- und von Grössenideen . . . Diese eigentümliche, sehr chronische Störung halte ich nicht mehr . . . für sekundär, habe mich vielmehr von der protogenetischen Bildung dieser Zustände überzeugt und bezeichne sie jetzt als primäre Verrücktheit.“ „Die Primordialdelirien entstehen nicht aus Halluzinationen oder Illusionen . . . Der Kranke glaubt es nur, weil die Halluzination seinem eigenen, schon vorhandenen normalen Vorstellungsinhalte Worte gab; das sinnliche Bild für die Wahnvorstellung hat nicht diese erst gemacht.“

Es ist klar, dass das von *Griesinger* gezeichnete Bild der Psychose die chronische Paranoia mit Entwicklung eines Wahnsystems darstellt. Es fragt sich nunmehr: Was ist das Wesentliche der Paranoia? Ist auch der chronische Verlauf und die Entwicklung eines Wahnsystems wesentlich? Oder ist das Wesentliche nur die primäre Beteiligung der intellektuellen Sphäre an dem Aufbau des Krankheitsbildes? Von der verschiedenen Beantwortung

dieser Frage hängt die systematische Stellung der akuten Paranoia ab. *Westphal*, der als das Wesentliche der Paranoia den abnormen Vorgang im Vorstellen betrachtete, macht zuerst genauere Mitteilungen über die akute Paranoia.

Die Verrücktheit ist nach *Westphal* eine primäre Geistesstörung, deren Wesentliches der abnorme Vorgang im Vorstellen ist; der allgemeine Inhalt der Vorstellungen bleibt sich immer gleich (d. h. Verfolgungs- und Grössenideen). Sie entwickelt sich: 1. aus Hypochondrie; 2. entstehen von vornherein Wahnideen und Sinnestäuschungen, die den Wahn weiter stützen und ausbilden; 3. entstehen plötzlich und mit grosser Gewalt (anscheinend in voller Gesundheit) und in grosser Ausdehnung aufspringende Halluzinationen; 4. aus der originären Verrücktheit (*Sander*). Das Bild der Verrücktheit und der Verlauf ihrer Erscheinungen kann sich sehr verschieden gestalten, je nachdem 1. die sogenannten formalen Vorgänge im Denken ungestört oder mehr weniger gestört sind, 2. das motorische Verhalten nach der einen oder anderen Seite beeinträchtigt ist. Das motorische Verhalten kann bald mehr vorübergehend, bald mehr dauernd bis zur Tobsucht gesteigert sein, besonders bei der akut, unter massenhaften Sinnesdelirien vor sich gehenden Entwicklung. Der formale Ablauf des Denkens kann mehr oder weniger erheblich gestört sein, die Störung kann ganz fehlen, auf der anderen Seite sich zu vollkommener Verwirrtheit steigern. Die intellektuelle Schwäche gehört nicht zu den wesentlichen Charakterzügen der Verrücktheit. In zahlreichen Fällen findet sich keine Spur davon, in anderen bestand sie von jeher und ist nicht als Produkt der Krankheit zu betrachten. Der Ablauf ist ein sehr mannigfaltiger. Es gibt eine akute Entstehung mit akutem Verlauf, welcher zur Heilung führt.

Diese hier in kürzester Form angeführten Anschauungen *Westphals* sind nicht ohne Widerspruch geblieben, die Zusammenfassung aller der *Westphalschen* Paranoia angehörigen Krankheitsbilder in eine Psychose ist vielfach abgelehnt und die Aufstellung „psychologischer“ Krankheitsformen als irrationell bezeichnet worden. Andererseits ist die *Westphalsche* Lehre weiter ausgebaut worden. *Ziehen* wies nach, dass bei der Paranoia, die er kurz als diejenige Psychose definiert, welche primär Störungen des Intellektes und nicht der Affekte bedingt, nicht nur primäre Wahnvorstellungen und Halluzinationen, sondern auch primäre Inkohärenz vorkommt, erweiterte somit das Gebiet der Paranoia um Krankheitsformen, die von anderen Forschern zum Teil als selbstständige Psychosen beschrieben worden waren. Freilich erweiterte sich der Umfang der Paranoia so ganz ausserordentlich, und da nach *Ziehen* u. a. die Intellektpsychosen mit den Affektpsychosen durch fließende Uebergänge verbunden sind, so unterscheiden sich sämtliche einfache funktionelle Psychosen von einander nur durch die vorherrschenden psychologischen primären Hauptsymptome. Speziell die Paranoiagruppe zerfällt demgemäss in die Paranoia hallucinatoria acuta mit der ideenflüchtigen, stuporösen und inkohärenten

Varietät, die Paranoia hallucinatoria chronica, Paranoia simplex acuta und chronica.

In gleicher Weise äussert sich *Cramer*. „Haben wir es somit bei der Paranoia mit einer primären Störung der Verstandestätigkeit zu tun, bei der erst sekundär die Stimmung des Gemüts in Mitleidenschaft gezogen wird, so handelt es sich bei den Stimmungsanomalien um eine primäre Erkrankung des Gemüts, bei welcher erst sekundär die Verstandestätigkeit beeinflusst wird.“

Die Resultate seiner Untersuchungen über Abgrenzung und Differentialdiagnose der Paranoia fasst *Cramer* in einigen kurzen Sätzen zusammen, von denen besonders bemerkenswert sind, dass Verwirrtheit (Amentia), Wahnsinn und Verrücktheit klinisch und genetisch eine Reihe wichtiger Erscheinungen gemeinsam haben; dass die differentiell-diagnostischen Momente, welche geltend gemacht werden, um Verwirrtheit, Wahnsinn und Verrücktheit zu trennen . . . geeignet sind, diese drei Krankheitsbilder auf dem gemeinsamen Boden der Paranoia zu differenzieren; dass . . . die Definition der Paranoia lauten muss: die Paranoia ist eine einfache, funktionelle Psychose. Sie ist charakterisiert durch eine Erkrankung der Verstandestätigkeit, wobei die Affekte nur eine sekundäre Rolle spielen.“

Diese von den erwähnten Forschern durchgeführte Aufstellung von Krankheitsformen auf Grund des psychologischen Prinzips ist vielfach angegriffen worden, hauptsächlich weil sie Aetiologie, Verlauf und Ausgang nicht genügend berücksichtige, somit die Möglichkeit offen lasse, dass die verschiedensten Krankheitsformen auf Grund eines ihnen gemeinsamen Symptomes zu einer Form vereinigt würden. Indessen stösst auch das ätiologische Prinzip auf nicht geringe Schwierigkeiten. Denn abgesehen davon, dass die Ursache so mancher Psychose nicht zu ermitteln ist, ist es denkbar, und nach sicheren Erfahrungen sogar sehr wahrscheinlich, dass infolge der verschiedenen individuellen Disposition dieselbe Ursache bei verschiedenen Personen verschiedene Psychosen auslösen kann, und ferner, dass verschiedene Ursachen die Wirkung haben können, die nervöse Substanz in derselben Weise zu schädigen.

Ogleich die „halluzinatorische Verwirrtheit“ unter diesem und anderen Namen schon eine Reihe von Jahren bekannt war, hat erst *Meynert* ihr eine besondere systematische Stellung angewiesen. „Ich fand das Bedürfnis, von letzterer (der primären Verrücktheit) den akuten Wahnsinn zu trennen, als dessen Grundlage ich die Verwirrtheit erkannte.“ — „Von der Paranoia unterscheidet sich die Verwirrtheit durch den klaren Bewusstseinszustand der ersteren . . .“ Mit diesen Sätzen ist *Meynerts* Ansicht über die systematische Stellung der Amentia ausgesprochen. Was nun das für die Amentia charakteristische Symptom die Verwirrtheit anbelangt, so ist sie Folge des Assoziationsmangels, des — gänzlichen oder teilweisen — Ausfalls der Assoziationsleistung. Zu diesem Assoziationsmangel treten sehr häufig Sinnestäuschungen — Halluzinationen und namentlich Illusionen. — Als typischste Form

bezeichnet *Meynert* die halluzinatorische Verwirrtheit, „das Anfangsstadium eines Bildes der zusammengesetzten Amentia, welche mit halluzinatorischer Verwirrtheit einsetzt und zwei Verlaufsrichtungen nehmen kann, in eine manische Form . . . und in eine stuporöse Form, selbst bis zu fast gänzlichem Aufhören psychischer Aeusserungen.“ *Meynert* betont ferner die Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen der Amentia, deren er fünf Typen aufzählt, erwähnt bezüglich des motorischen Verhaltens, dass es in der Breite zwischen Tobsucht und Stupor schwanke, gibt an, dass „in flüchtiger oder in andauernder, doch erkennbarer Weise . . . Grössenwahn und Verfolgungswahn der Inhalt der Delirien der Amentia sind.“ Es gibt auch eine periodische Amentia. Wie leicht ersichtlich, entspricht die Gesamtheit der von *Meynert* zur Amentia gerechneten Krankheitsbilder der gesamten Paranoia acuta *Ziehens*, ohne dass aber die von beiden Forschern aufgestellten Typen oder Varietäten einander entsprechen. Auch ist in beiden Fällen die Aetiologie die gleiche, obschon *Meynert* die Amentia in eine idiopathische und eine symptomatische Form zerlegt. „Die idiopathische fällt grösstenteils mit den psychischen Ursachen und mit den nutritiv erschöpfenden Momenten zusammen. Die symptomatische ist die fieberhafte Amentia, die an Epilepsie und Hysteroepilepsie in ihren Anfällen geknüpfte, endlich die intoxicatorische und bazilläre Form.“ Aus dem Angeführten geht hervor, dass trotz des von *Meynert* auf die Erschöpfung bezogenen und physiologisch motivierten Krankheitsbildes die Auffassung der Krankheitsform sich dem symptomatologischen und psychologischen Prinzip nähert. In ähnlicher Weise, von symptomatologischen Erwägungen ausgehend, fasst *Chaslin* die Confusion mentale primitive als akute Psychose auf, deren typische Fälle nur die primäre Inkohärenz aufweisen.

Kahlbaum hat zuerst auf den Unterschied zwischen Zustandsbild und Krankheitsform hingewiesen und die Forderung aufgestellt, Krankheitsformen nur auf Grund des Gesamtverlaufs, ohne Ueberschätzung der Einzelsymptome, aufzustellen. Da bei den auf Grund der *Kahlbaumschen* Prinzipien aufgestellten Krankheitsformen Aetiologie, Verlauf und Ausgang ausschlaggebend sind, Verlauf und Ausgang ganz besonders bei unklarer Aetiologie, so decken sich diese Krankheitsformen nur zum Teil mit den auf Grund der Symptomatologie ermittelten. Was nun die Amentia *Meynerts* anbelangt, so schränkt *Kraepelin*, der nach den oben erwähnten *Kahlbaumschen* Grundsätzen verfährt, das Gebiet der Amentia stark ein, indem er, im Sinne *Meynerts* die Amentia als Erschöpfungspsychose, und nur als solche, definierend, ihr nur die erwiesenermassen auf Erschöpfung, auf „eine greifbare äussere Schädlichkeit“ zurückgehenden Fälle zuweist, wobei gewisse Formen als „Kollapsdelirium“ und „chronische nervöse Erschöpfung“ von der Amentia im engeren Sinne getrennt werden. Die symptomatologisch wohl so gut wie identischen, auf Infektion und Intoxikation zurückgehenden Fälle werden als besondere

„Infektionspsychosen“ und „Vergiftungspsychosen“ aufgeführt. Die periodische Amentia *Meynerts* gehört nach *Kraepelin* dem manisch - depressiven Irresein an. Ausserdem würde ein grosser Teil der von *Meynert* der Amentia zugerechneten Fälle zur Dementia praecox *Kraepelins* gehören. In der Auffassung *Kraepelins* erscheint die Amentia *Meynerts* und ebenso die Paranoia acuta hallucinatoria *Westphals* als eine Zusammenfassung von nur symptomatologisch gleichen oder ähnlichen Zustandsbildern. Eine solche Beurteilung von Gesichtspunkten aus, die sich ganz vorwaltend auf Aetiologie, Verlauf und Ausgang stützen, nötigt uns im Hinblick auf die von vielen Psychiatern vertretenen anderen Anschauungen die Fragen auf: 1. Besteht eine konstante, innere Abhängigkeit zwischen der Aetiologie und der klinischen Erscheinungsform der genannten Psychose? 2. Besteht eine solche Abhängigkeit zwischen den Erscheinungsformen und dem Verlauf und Ausgang? 3. Besitzen die Defektzustände des Ausgangs etwas für die Psychose Spezifisches? Die Beantwortung dieser Fragen ist ebenso verschieden wie die Auffassung der genannten Psychosen.

Fragen wir nun: wie verhält sich *Westphals* akute halluzinatorische Paranoia in der Ausgestaltung, die ihr *Ziehen* gegeben hat, zur Amentia *Meynerts* und im besonderen, wie verhält sich die Paranoia hallucinatoria acuta in ihren klinischen Erscheinungsformen und Varietäten zu den Erscheinungsformen der Amentia, deren *Meynert* fünf angibt, so wird die Antwort zuerst auf psychologischem Gebiete zu suchen sein. Wir finden denn auch, dass die Amentia *Meynerts* im grossen und ganzen der akuten halluzinatorischen Paranoia entspricht: sowohl die Aetiologie und Symptomatologie, als auch Verlauf, Dauer und Ausgang der Amentia entsprechen der Paranoia acuta hallucinatoria. Es ist aber die psychologische Analyse der Erscheinungsformen nicht durchgeführt: die Amentia umschliesst sowohl die halluzinatorischen als auch die dissoziativen Formen, das Vorkommen der rein dissoziativen Form wird nur angedeutet, die Inkohärenz als psychopathologisches Grundsymptom insofern, als sie auch primär auftritt, nicht ihrer tatsächlichen Bedeutung gemäss behandelt. Trotzdem ist die weitgehende Uebereinstimmung des *Meynertschen* klinischen Bildes und der akuten halluzinatorischen Paranoia unverkennbar.

Die zur Gruppe der akuten halluzinatorischen Paranoia gehörenden Formen sind auch in der Zeit nach *Westphals* Mitteilung und vor *Meynerts* definitiver Ausgestaltung der Amentia Gegenstand von Untersuchungen gewesen, die die Ansätze zur späteren Entwicklung nach beiden Richtungen hin zeigen, insofern als einerseits im Vordergrund der Betrachtung der akute und vorübergehende Charakter und die „Störung des Bewusstseins“ stehen, andererseits aber das Wesen der psychischen Störung. *Mendel* fasst diese Formen unter dem Begriff des halluzinatorischen Deliriums zusammen: „Ist die Besonnenheit aber nicht in normaler Weise vorhanden, und treten dann krankhafte Störungen . . . ein, dann entsteht das Delirium. Es sind demnach Delirien im Ge-

bierte der inneren Sinneswahrnehmung oder der Assoziation der Denkvorstellungen oder der Gefühle oder in mehreren dieser Funktionen gleichzeitig sich vollziehende, pathologische Vorgänge, die von dem Kranken wegen krankhaft gestörter Besonnenheit als krankhafte nicht anerkannt werden. Wir unterscheiden demnach 1. Sinnesdelirien, 2. Verstandesdelirien (Delirien im engeren Sinn) . . .“ Ist auch die Grundlage dieser Begriffsbestimmung, die Annahme einer ausserhalb oder über der Assoziationstätigkeit existierenden oder funktionierenden besonderen „Besonnenheit“ für uns nicht mehr annehmbar, so geht aus der Beschreibung des psychologischen Aufbaus der *Mendelschen* Sinnes- und Verstandesdelirien hervor, dass darunter halluzinatorische und paranoische Zustände und Krankheitsformen zu verstehen sind¹⁾. Zeigt diese Auffassung *Mendels* viele Ähnlichkeit mit *Meynerts* Amentia-begriff, so fasst *Schüle* akute und chronische Formen unter dem gemeinsamen Merkmal der Störung im Vorstellungsleben zusammen als „primären, chronischen und akuten Wahnsinn“, von dem er folgende Definition gibt: „Der innerste Kern dieser grossen Krankheitsgruppe ist eine primäre Störung im Vorstellungsleben, entweder in Form einer Hemmung oder Förderung der Ich-Gruppe mit allegorisierender (illusionärer) Apperzeption; oder aber einer Auflösung des Ich-Verbandes durch jäh einbrechende und übermächtige Sinnestäuschungen . . . Im ersten Falle bleibt das Ich erhalten . . . ; im zweiten wird das Ich verdunkelt . . . Im ersten Falle besteht . . . das Wesen der Störung psychologisch in einer Illusion oder falschen Apperzeption; im zweiten in einem halluzinatorischen Traumzustand. Jene setzt das Wesen des chronischen primären Wahnsinns zusammen, diese das Wesen des akuten.“

Von den aus neuerer Zeit stammenden Ansichten sind ferner bemerkenswert die von *Krafft-Ebing*, dessen „halluzinatorischer Wahnsinn“ im allgemeinen der Amentia *Meynerts* entspricht (vergl. die Definition von *Pilcz*: „Die Amentia ist gekennzeichnet durch das Auftreten massenhafter Halluzinationen auf allen Sinnesgebieten und durch Verwirrtheit) und ferner die Ansicht *Sommers*. *Sommer*, der auf streng ätiologischer Basis steht, führt unter den funktionellen Geisteskrankheiten die halluzinatorische Verwirrtheit, den halluzinatorischen Wahnsinn und die Katatonie auf. Damit stellt er gesonderte klinische Krankheitsformen auf, die in den engsten Beziehungen zur Paranoia acuta hallucinatoria stehen. Die Existenz von idiopathischen Psychosen dieser Art wird somit von *Sommer* anerkannt, während sie nach der Auffassung *Kraepelins* nur die Bedeutung von Zustandsbildern haben (im Verlauf der Dementia praecox oder des manisch - depressiven Irreseins).

¹⁾ „Das Delirium hallucinatorium ist eine funktionelle Psychose, deren Symptomenkomplex in seinem Beginn und Verlauf wesentlich durch Sinnestäuschungen bestimmt wird, welche mit inkohärenten Reden, irrem Handeln und einer erheblichen Beeinträchtigung des Selbstbewusstseins verbunden sind. . . . Die Krankheit entwickelt sich sodann in aktiver, agitierter oder in passiver Form.“

Ausserdem führt *Sommer* dieselben Formen als symptomatische Aeusserungen bestimmter zu Grunde liegender Erkrankungen und Intoxikationen an. Schliesslich sei noch die Definition *Siemerlings* erwähnt, der unter Amentia Geistesstörungen versteht, die ausgezeichnet sind durch „das plötzliche Einsetzen traumhafter Bewusstseinstörung mit Verwirrtheit, zahlreiche . . . meist unzusammenhängende Halluzinationen und Illusionen, Veränderungen in der motorischen Sphäre . . .“ Andererseits kennt *Siemerling* eine Paranoia acuta, bei der es sich um „schnelle Entwicklung von Wahnideen mit systematisiertem Charakter der Verfolgung oder Grösse“ handelt, die er in eine einfache und eine halluzinatorische Form zerlegt.

Aus den angeführten Ansichten ersehen wir, dass im grossen und ganzen in bezug auf die akute halluzinatorische Paranoia *Krafft-Ebings* Meinung zu Recht besteht, wenn er äussert: „Die hier als Wahnsinn abgehandelten Krankheitszustände entsprechen grossenteils dem, was andere Autoren akute primäre Verrücktheit (*Westphal*), halluzinatorische Verwirrtheit, Mania hallucinatoria (*Mendel*), delusional stupor (*Newington*) benannt und beschrieben haben.“ Tatsächlich ist aber die Gesamtauffassung der Autoren verschieden, obschon es sich offenbar um dieselbe Psychose handelt: wir finden teils eine Zusammenfassung der genannten Psychosen mit der chronischen Paranoia zu einer höheren Einheit, teils eine gänzliche Trennung von der chronischen Paranoia, teils eine Beurteilung nach ausschliesslich ätiologischen Gesichtspunkten, schliesslich eine weitere Zerlegung nach symptomatologischen Gesichtspunkten.

In der älteren französischen Literatur wird die von uns Paranoia acuta hallucinatoria genannte Psychose mit der Manie und dem Delirium acutum, mit der Stupidität und der akuten Demenz zusammengefasst. Von den Autoren der neuesten Zeit fasst *Chaslin* alle Formen in der Confusion mentale primitive zusammen. *Séglas* erkennt eine Paranoia acuta an, die nichts mit der Confusion mentale zu tun hat; andere fassen die Confusion mentale als rein exogenes Symptom auf und betrachten nach *Magnans* Vorgang das Délire systématisé aigu als untrennbar von der hereditären psychopathischen Konstitution. *Régis* z. B. gibt eine sehr genaue Einteilung der Confusion mentale in Unterformen, hält sie für eine exogene Psychose und trennt sie vollständig von dem auf hereditärer Basis entstehenden Délire systématisé aigu. Dieses Délire systématisé aigu oder d'emblée (*Magnan*) — „Délire multiple, polymorphe, sans évolution déterminée des dégénérés“ — entspricht nach *Magnans* Auffassung der Paranoia acuta, was für die Paranoia acuta simplex zutreffend ist, während die Paranoia acuta hallucinatoria fraglos ein ganz anderer Begriff ist. Im grossen und ganzen macht sich die Auffassung *Magnans* insofern geltend, als die akute Paranoia als Manifestation einer latenten, hereditären Prädisposition betrachtet wird, die mit der Confusion mentale nichts

zu tun hat: letztere sowie das *Délire aigu* werden als exogene Syndrome aufgefasst.

In der älteren englischen Literatur wird die *Paranoia acuta hallucinatoria* gewöhnlich mit der Manie zusammengefasst. *H. Maudsley* unterschied zwischen affektivem und Vorstellungs-irresein (*ideational insanity*), doch fasste er die *ideational insanity* als Unterart der affektiven Psychosen auf, und zwar als mit Störung der Vorstellungstätigkeit komplizierte affektive Psychosen; überhaupt erscheinen bei ihm die intellektuellen Störungen als sekundäre Störungen. Unsere akute halluzinatorische *Paranoia* erscheint bei *Maudsley* als Manie, als manisches Delirium und als Monomanie. *Fielding Blandford* zerlegt die Manie in die akute Manie, die akute delirante Manie und das *Delirium acutum*. Die Monomanie identifiziert er mit der chronischen Manie. Auch *Bucknill* und *Hack Tuke* rechnen unsere akute halluzinatorische *Paranoia* zum Teil zur Manie, zum Teil zur akuten *Dementia*, und unterscheiden daneben eine *delusional insanity*, d. h. die Monomanie, von der sie sich äussern: „*Delusional insanity . . . exemplifies undue intensity of the conceptive and perceptive faculties*“ (im Gegensatz zum Darniederliegen derselben bei der *Dementia*). *Newington* unterschied zwischen dem anergic stupor und dem *delusional stupor*. In gewissem Sinn entspricht dieser Stupor Unterformen der akuten halluzinatorischen *Paranoia*. *H. Berkley* rechnet zu den Unterformen der Manie die akute *hallucinatory confusional insanity*, die er aber als der Manie tatsächlich nicht verwandt ansieht, und das akute Delirium; ferner kennt er als selbständige Gruppen die Fieberdelirien, die Intoxikationspsychosen u. s. w., eine akute *Paranoia* führt er nicht an. *Berkley* unterscheidet die chronische progressive *Paranoia* von den Intoxikationspsychosen, der chronischen sekundären Verrücktheit, der akuten halluzinatorischen Verwirrtheit (*Meynert*); er rechnet die chronische *Paranoia* zu den auf Degeneration zurückgehenden Psychosen. Den gleichen, stark von ätiologischen Erwägungen abhängigen Standpunkt vertreten auch noch andere englische Autoren; die chronische *Paranoia* wird von der akuten getrennt. Unter *delusional insanity* versteht *Clouston* „*states of fixed and limited delusion*“; „*delusional insanity*“ ist gleichbedeutend mit Monomanie, Monopsychosis; es ist unsere chronische *Paranoia*. (Unter *Amentia* verstehen die englischen Psychiater einen angeborenen Defektzustand, gleichbedeutend mit Idiotie.)

In den Schilderungen der zur Gruppe der akuten halluzinatorischen *Paranoia* gehörenden Psychosen findet sich gewöhnlich als wichtiges, die Psychose kennzeichnendes Merkmal die Bewusstseinsstörung. Dieser Begriff ist nicht bestimmt genug, insofern als viele Autoren zwischen Bewusstlosigkeit und vollem Bewusstsein — im Gebiete der Bewusstseinsstörungen — eine ganze Reihe von Helligkeitsgraden des Bewusstseins unterscheiden. Was unter „Bewusstsein“ zu verstehen ist, haben die Psychiater in verschiedener Weise zu bestimmen versucht. *Krafft-Ebing* gibt folgende

Definition: „Das Bewusstsein repräsentieren die in der Zeiteinheit im wissenden Ich gegenwärtigen Vorstellungen.“ Es ist also unter Bewusstsein nach *Krafft-Ebing* zu verstehen: der vollständige Zusammenhang der laufenden Assoziationskette mit den gegenwärtigen Empfindungen und Vorstellungen und mit den Erinnerungen. *Kraepelin* äussert sich in dieser Frage folgendermassen: „Ueberall, wo äussere Eindrücke in psychische Vorgänge umgesetzt werden, ist Bewusstsein vorhanden . . . Das Wesen des Bewusstseins ist für uns völlig dunkel, doch wissen wir, dass der Bestand desselben . . . von den Verrichtungen der Hirnrinde abhängig ist.“ Es wird hier also das Bewusstsein als von dem Zustande der Hirnrinde unmittelbar abhängig gedacht, aber auf eine psychologische Analyse der Komponenten des Bewusstseins nicht eingegangen. Als Bewusstseinsstrübung wird ein solcher Zustand der Hirnrinde aufgefasst, bei welchem der Schwellenwert für diejenigen Reize, die einen psychischen Eindruck hervorrufen, über die Norm gestiegen ist; nach der Grösse des Schwellenwertes kann man verschiedene Helligkeitsgrade des Bewusstseins unterscheiden. „Unter Umständen kann anscheinend der Schwellenwert für äussere und für innere Reize in ungleichmässiger Weise verändert werden; während die Einwirkung äusserer Eindrücke erheblich erschwert ist, können dennoch durch innere Erregungen lebhaftere Bewusstseinsvorgänge ausgelöst werden. Das ist der Fall bei denjenigen Zuständen, die wir als Delirien zu bezeichnen pflegen. Umgekehrt sehen wir bei den Verblödungen nicht selten äussere Reize noch verhältnismässig leicht Empfindungen erzeugen, während sich innere Vorgänge fast gar nicht mehr im Bewusstsein geltend machen.“ Von ähnlichen Gesichtspunkten wie *Kraepelin* gehen viele andere Autoren aus.

Ziehen fasst bekanntlich die Trübung des Bewusstseins als Störung im Zusammenhang der Ideenassoziation auf; „psychisch“ ist nach *Ziehen* gleichbedeutend mit „bewusst“; ein psychischer Vorgang ist nicht in einem höheren Masse bewusst als der andere; wir brauchen zur Erklärung der Bewusstseinsstörung nicht verschiedene Helligkeitsstufen eines Bewusstseins im Sinne einer besonderen Seelenfunktion anzunehmen: wir erklären uns solche Zustände durch die Schädigung oder Unterbrechung der normalen Ideenassoziation oder auch die Ausschaltung grosser Vorstellungskreise.

Wernicke steht auf einem ähnlichen Standpunkt. Als Bewusstsein bezeichnet er sowohl Inhalt als auch Tätigkeit des Bewusstseins, d. h. die sich im Bewusstseinsinhalte abspielenden Erregungsvorgänge; zur Erklärung der komplizierten Bewusstseinsvorgänge nimmt er verschiedene Grade des Bewusstseins an und bringt den bekannten Vergleich mit dem Wellengipfel. Jede Bewusstseinsstörung ist nach *Wernicke* Störung (Verlust) des Bewusstseinsinhaltes oder Störung (Verfälschung) der Bewusstseinstätigkeit oder beides.

Nach *Binswanger* bedeutet der Ausdruck „Bewusstseinsstörung“ „nichts anderes als krankhafte Abweichungen des gesetzmässigen Ablaufes der psychischen Vorgänge, welche uns am deutlichsten in den Anfangsteilen der assoziativen Tätigkeit, in dem Vorgang des Aufmerkens und des Wiedererkennens und in den Endgliedern, den sogenannten Willenshandlungen, erkennbar werden.“ Unter Bewusstsein versteht *Binswanger* „die Summe der zeitlich zusammentreffenden psychischen Vorgänge“. Unter Besonnenheit versteht *Binswanger* diejenige Bewusstseinstätigkeit, bei der Merkfähigkeit, Aufmerksamkeit und der Ablauf der Ideenassoziation in formaler Hinsicht nicht gestört sind; dabei können trotz erhaltener Orientierung weitgehende Störungen des Denkprozesses vorhanden sein. Vergleichen wir damit die Ansicht von *Régis*: „La meilleure idée qu'on puisse se faire de la conscience c'est de la considérer, avec *Th. Ribot* et son école, comme un phénomène d'origine organique dans la constitution duquel entrent comme éléments principaux: la perception exacte, l'appropriation personnelle et le classement mnémonique de nos sensations.“ Wir erfahren ferner, dass die Bewusstseinsstörung in einer Störung eines der genannten drei Komponenten bestehe. Wie wir sehen, wird das Bewusstsein von *Régis* ebenfalls psychologisch erklärt, der Begriff der Bewusstseinsstörung aber weit ausgedehnt: er umfasst nach *Régis* nicht nur sämtliche Psychosen, die mit „Bewusstseinsstörung“ verlaufen, sondern auch z. B. die Hysterie und die Neurasthenie; selbst einzelne Symptome, Halluzinationen z. B., sind Zeichen eines getrübtten Bewusstseins, andererseits erläutert *Régis* den Begriff „inconscient“ folgendermassen: „On entend par là non que le sujet a cessé de percevoir, de s'appropriier ou d'enchaîner ses idées et ses sensations; mais simplement qu'il en méconnaît la nature pathologique. Et c'est là un caractère tellement important qu'il sert à distinguer les psychoses avec perte complète de la raison et de la responsabilité de celles où il peut rester encore une part plus ou moins grande de ces attributs, et qu'on désigne pour ce motif sous le nom de conscientes (délire conscient, hallucinations conscientes, impulsions conscientes).“ Vergleichen wir damit *Krafft-Ebing*: „Eine Störung des Bewusstseins als einer integrierenden Funktion der Hirnrinde ist a priori in jedem Psychosenprozess zu erwarten. Tatsächlich ist jene auch das bleibende Merkmal in der Flucht und klinischen Fülle der Erscheinungen.“ Von anderen Autoren wird der Begriff wesentlich enger gefasst und nur angewandt in Fällen einer solchen, aus verschiedenen Ursachen zustande gekommenen Störung der assoziativen Tätigkeit, bei der die Beziehungen zur Aussenwelt gestört sind, d. h. die zusammenhängende und normale Auffassung der Wahrnehmungen nicht vorhanden ist. Wie wir sehen, ist der Begriff der Bewusstseinsstörung nicht nur unbestimmt, sondern er lässt sich stets durch eine psychologische Analyse auf eine Assoziationsleistung zurückführen und ist somit ein entbehrlicher Hilfsbegriff, der aber noch vielfach gebraucht wird, und zwar ganz im allgemeinen als Aus-

druck für gewisse Schädigungen der physiologischen Leistung der Hirnrinde, besonders im Hinblick darauf, dass das Gehirn an Allgemeinerkrankungen des Körpers wie die anderen Körperteile teilnimmt und in spezifischer Weise mit „Bewusstseinsstörungen“ reagiert. Wenn wir als physiologische Leistung der Hirnrinde das Umsetzen der durch die Sinnesorgane vermittelten Reize in Empfindungen und die fernere Auslösung von Assoziationen betrachten — was der Zustand ist, den wir als „volles Bewusstsein“ bezeichnen —, so ist das Bewusstsein die physiologische Leistung der Hirnrinde. Schädigungen, die das Gehirn in seiner Eigenschaft als Assoziationsorgan oder Bewusstseinsorgan treffen, bewirken eine Störung oder Trübung des Bewusstseins, die sich durch eine psychologische Analyse als durch die verschiedensten Ausfalls- und Reizerscheinungen zusammengesetzt erweist, entsprechend der Kompliziertheit der Assoziationsleistung, die wir Bewusstsein nennen. Zu solchen Schädigungen gehören fieberhafte Erkrankungen, Infektionen, Intoxikationen, Inanition; die auf diesem Boden entstandene Psychose weist gewöhnlich das Bild der Verwirrtheit auf; unter dieser Bezeichnung hat man bekanntlich nichts anderes als die Inkohärenz der Ideenassoziation zu verstehen. Diese Inkohärenz nun ist es, welche der ganzen Amentia-Gruppe ihr spezifisches Gepräge verleiht, so dass viele Psychiater sie von der Paranoia — auch von der Paranoia acuta — trennen zu müssen glauben. Indessen ist aber (durch *Ziehen*) nachgewiesen worden, dass die Inkohärenz bald gelegentlich, bald als Hauptsymptom im Verlaufe der akuten halluzinatorischen Paranoia auftritt, d. h. die akute halluzinatorische Paranoia s. str. und die dissoziative Paranoia sind klinisch ganz nah verwandte Krankheiten. Die Mannigfaltigkeit der auf der genannten Grundlage erscheinenden Krankheitsbilder ist so gross, dass von vielen Seiten Versuche gemacht worden sind, bestimmte Typen aufzustellen. Die von *Ziehen* und von *Sommer* gegebenen Varietäten sind schon erwähnt; *Krafft-Ebing* kennt nur eine Form, den halluzinatorischen Wahnsinn; *Kraepelin* trennt das „Erschöpfungsirresein“ in drei Gruppen: das Kollapsdelirium, die Amentia, die chronische nervöse Erschöpfung; als besondere Gruppe führt er ausserdem die Infektions- und die Vergiftungspsychosen an. Nach *Chaslins* Auffassung gehören alle Fälle der von uns Paranoia acuta hallucinatoria genannten Psychose der primären Verwirrtheit, „Confusion mentale primitive“ an. *Régis* führt diese Fälle als zur Confusion mentale¹⁾ gehörend an, die er in zwei Formen einteilt: Confusion mentale typique und Confusion mentale aiguë; erstere zerfällt in 2 Typen: C. m. simple oder asthénique und C. m. délirante (délire onirique); letztere (die Confusion mentale aiguë) zerfällt in drei Typen: C. m. aiguë stupide (Stupidité), C. m. agitée (Confusion hallucinatoire aiguë), C. m. méningitique (délire aigu). Von der systematisierenden Paranoia

¹⁾ Ausserdem rechnet er die Dementia praecox zur Confusion mentale chronique.

trennt *Régis* die genannten Formen gänzlich, die akuten systematisierenden Formen teilt er ebenfalls in mehrere Gruppen ein. Ähnlich verhält sich *Anglade* in dieser Frage, der die genannten Psychosen als blosse „Syndromes psychopathiques“ betrachtet und die Confusion mentale einteilt in: 1. C. m. asthénique mit 3 Formen: Torpeur cérébrale, Démence aiguë und Stupidité, und 2. C. m. hallucinatoire mit 3 Formen: à forme dépressive, à double forme und avec délire systématisé.

Von Interesse ist die von *Régis* gegebene Einteilung. Das Délire onirique dürfte der sogenannten „traumhaften Verworrenheit“ entsprechen, einem Zustande, in welchem neben Inkohärenz namentlich Sinnestäuschungen vorherrschen, während unter Délire asthénique einfache Inkohärenz verstanden wird, deren Typus sich dem der Stupidität nähert. *Régis* hält diese Zustände für ganz spezifisch: „Cet ensemble morbide, fait de confusion mentale et de délire onirique, est vraiment caractéristique, caractéristique à ce point qu'il implique toujours, à mon avis, le diagnostic d'intoxication. J'ai pu ainsi, par la seule constatation d'un délire onirique à base plus ou moins confuse, conclure à l'existence d'une autointoxication restée latente ou ignorée et qui, dès lors, se révélait manifestement.“

Aus dem Angeführten geht hervor, dass von mehreren Gesichtspunkten aus Versuche gemacht worden sind, die einzelnen Typen der genannten Psychosen zu erforschen und ihre Beziehungen zu einander festzustellen. Es handelt sich dabei stets um die „primären“ paranoischen Symptome (Halluzinationen und Wahnvorstellungen) auf der einen Seite und die primäre Inkohärenz, die Verwirrtheit, auf der anderen und die aus ihrer Wechselwirkung sich ergebenden Krankheitsbilder. Die innere Verwandtschaft dieser Krankheitsbilder macht sich darin geltend, dass zwischen beiden Extremen — der reinen akuten hallucinatorischen Paranoia, der Halluzinose, und der reinen primär inkohärenten Varietät, der Amentia — eine ununterbrochene Reihe von Zwischenstufen existiert, und zwar derart, dass die beiden genannten Formen gewissermassen die selten erreichten äussersten Grenzen vorstellen, zwischen denen sich die ungeheure Mehrzahl der hierher gehörenden Fälle bewegt. Dabei äussert sich bei den dem Typus der akuten hallucinatorischen Paranoia i. e. S. näher stehenden Fällen die Verwandtschaft mit der inkohärenten Form in der geringen Beständigkeit der auftauchenden psychischen Gebilde, in ihrer mangelnden logischen Begründung sowie in ihrer dürftigen Systematisierung, während andererseits das Auftreten von flüchtigen Halluzinationen und Wahnvorstellungen den Typus der Inkohärenz, der reinen Verwirrtheit, in der Richtung zur Halluzinose verschiebt. Ferner treten zuweilen im Verlauf der akuten hallucinatorischen Paranoia in interkurrenter Weise Zustände von Inkohärenz auf, und zwar handelt es sich dabei nicht immer um eine sekundäre Inkohärenz, etwa infolge von massenhaften Halluzinationen und Wahnvorstellungen oder heftigen Affekten,

sondern die Zustände von Inkohärenz sind auf ein zeitweises Anwachsen der Intensität des zugrunde liegenden Prozesses zurückzuführen. Da ausser den genannten Grundsymptomen, die sämtlich zum Gebiet der Störungen der Empfindungs- und Assoziations-tätigkeit gehören, noch andere primäre und sekundäre dauernde Symptome auch auf affektivem und motorischem Gebiet auftreten können, so geht hieraus hervor, dass auf dem Grunde der akuten halluzinatorischen Paranoia die Entwicklungsmöglichkeit für eine ganze Reihe von Varietäten gegeben ist. Aber auch die Inkohärenz, die Verwirrtheit, ist nichts Einheitliches, ihr Zustandekommen kann sehr verschieden bedingt sein, und nur das Ergebnis, nämlich die Erschwerung oder Aufhebung der einheitlichen, zusammenhängenden Assoziations-tätigkeit ist scheinbar gleichartig. Bei der akuten halluzinatorischen Paranoia i. e. S. haben wir es zunächst mit einer „halluzinatorischen“ Verwirrtheit zu tun, d. h. es handelt sich um eine sekundäre Inkohärenz als Folge von massenhaften Sinnestäuschungen. „Die Assoziation als solche ist hiernormal, aber sie arbeitet mit einem pathologisch veränderten Vorstellungs- und Empfindungsmaterial, dessen Bewältigung sie nicht gewachsen ist“ (Ziehen). Fritsch nimmt an, dass aus einem solchen halluzinatorischen Stadium mit Notwendigkeit die Verwirrtheit hervorgeht, indes die Verwirrtheit dieser Art muss zu den nicht alltäglichen Erscheinungen gerechnet werden, denn vielfach oder sogar gewöhnlich bleibt der Zusammenhang der Assoziationen bei denjenigen Kranken erhalten, deren Krankheitserscheinungen sich auf Sinnestäuschungen beschränken. Genau dasselbe liesse sich von der sekundären Inkohärenz infolge von massenhaften Wahnvorstellungen sagen, die allerdings hauptsächlich bei gewissen Formen der Paranoia simplex acuta vorkommen. Nichts Pathognomonisches bietet die in vielen Fällen der akuten halluzinatorischen Paranoia vorkommende sekundäre Inkohärenz infolge von Affektsteigerung. Es gibt ferner noch eine Form der sekundären Inkohärenz, die nur eine scheinbare Inkohärenz ist und nicht selten im Verlauf der akuten halluzinatorischen Paranoia beobachtet werden kann. Eine solche scheinbare Inkohärenz kommt dann zustande, wenn der Bewusstseinsinhalt vorwiegend oder ausschliesslich von den Halluzinationen und Wahnvorstellungen gebildet wird und die Aufmerksamkeit des Kranken vorzugsweise diesen Bewusstseinsinhalten zugewandt ist. Unter solchen Umständen können die Eindrücke der Aussenwelt, da sie keine Aufmerksamkeit erregen, unter der Schwelle des Bewusstseins bleiben oder aber illusionär oder wahnhaft aufgefasst werden. Der Zusammenhang der Assoziationen braucht dabei nicht gestört zu sein, die Assoziationen können sich in normaler Weise an die halluzinatorischen und illusionären Wahrnehmungen anknüpfen und weiter verarbeitet werden, auch in wahnhafter Weise. Die Beziehungen zur Aussenwelt sind in den Hintergrund getreten, der stete innere Zusammenhang mit der Aussenwelt ist unterbrochen oder aufgehoben: das Verhalten des Kranken, seine sprachlichen

Aeusserungen, erscheinen mehr oder weniger inkohärent, aber eine echte Inkohärenz der Ideenassoziation liegt nicht vor.

Die primäre Inkohärenz pflegt häufig als „traumhafte Verwirrtheit“ aufzutreten; dieser Zustand ist vielfach beschrieben worden, deshalb sei hier kurz erwähnt, dass in diesen Fällen hauptsächlich das Gesamtgebiet der Auffassung gestört ist. Aeussere Reize werden illusionär aufgefasst, eine Kontrolle durch die Assoziationstätigkeit findet nicht statt. Die Merkfähigkeit ist erloschen oder doch sehr schwer beeinträchtigt. Der Gedankengang ist ganz vorzugsweise von sinnlichen, pathologisch veränderten und pathologischen Reizen abhängig, d. h. von Illusionen und flüchtig und wechselnd auftretenden Halluzinationen und wird durch die Assoziationstätigkeit nicht einer Urteilstkontrolle unterworfen. Diese Form der primären Inkohärenz ist typisch für akute, delirante Zustände.

Ferner tritt die Inkohärenz auf in der Form der „zerfahrenen Verwirrtheit“ (*Kraepelin*). Die Auffassung ist erhalten, aber es „findet hier ein Fortschreiten des Gedankenganges nach irgend einer Richtung überhaupt nicht statt, sondern nur ein planloses Herumfahren in denselben allgemeinen Bahnen mit zahlreichen, verblüffenden Abirrungen. Vielfach wiederholen sich ähnliche Wendungen, freilich meist in ganz unklaren und widerspruchsvollen Formen. Die Ablenkbarkeit durch innere und äussere Einflüsse kann hier ebenfalls sehr gross sein, aber die neu erweckten Vorstellungen bedingen keine Richtungsänderung, sondern schieben sich einfach zusammenhanglos in die zerfahrenen Gedankengänge ein. Es gelingt oft ohne Schwierigkeit, durch Fragen mitten in dem Wirrwarr von Vorstellungen eine Reihe vollständig geordneter Antworten zu erzielen.“ Diese Form ist den chronischen Fällen eigentümlich.

Ferner gibt die Komplikation der Inkohärenz mit motorischer Erregung oder Stupor oder mit primären Affektstörungen dem Krankheitsbilde ganz eigenartige, charakteristische Züge, die viele Forscher zur Aufstellung besonders klinischer Typen angeregt haben.

Wenn wir unter den vielseitigen und zahlreichen Forschungsergebnissen, die aus den Untersuchungen über die Erscheinungsformen der uns beschäftigenden Psychosen hervorgegangen sind, diejenigen besonders berücksichtigen, die sich einem einheitlichen Gesichtspunkt bei der Analyse der Krankheitsbilder unterordnen lassen, so gelangen wir zur folgenden Reihe von klinischen Typen, die sämtlich im Begriffe der akuten halluzinatorischen Paranoia im weiteren Sinne enthalten sind. Zunächst werden die Varietäten mit primären Affekt- und Assoziationsstörungen nicht mit angeführt, ausgenommen die doch wohl mit Recht eine Sonderstellung einnehmenden Fälle mit primärer Inkohärenz.

Wir können unterscheiden:

1. Die Halluzinose (*Wernicke*), den halluzinatorischen Wahnsinn (*Sommer*), „es handelt sich um eine durch Halluzinationen

bedingte Wahnbildung, welche bei Wegfall der Halluzinationen spurlos verschwindet.“ Die Halluzinationen können flüchtig sein und wechseln, mit ihnen wechseln die Wahnvorstellungen; die Orientiertheit und Besonnenheit können erhalten sein, es kann aber auch zu sekundärer Inkohärenz infolge massenhafter Sinnestäuschungen kommen. Die Form entspricht wohl auch der von *Westphal* erwähnten halluzinatorischen Form. „Der Inhalt der Halluzinationen und die sich daran knüpfenden Wahnvorstellungen sind Verfolgungs- und Grössenideen.“

2. Die Form der halluzinatorischen Paranoia, bei der ausser den Halluzinationen und Illusionen primäre, nicht-halluzinatorische Wahnvorstellungen auftreten. An die Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen knüpfen sich zuweilen weitere Wahnvorstellungen an, doch kommt es nicht zu einer logischen Systembildung, da die Wahngelüste zu unbeständig sind und der Kranke sie nicht durch Einbeziehung seiner sonstigen Wahrnehmungen stützt oder kontrolliert. Die Orientiertheit und die Besonnenheit können erhalten sein, häufig ist sekundäre Inkohärenz.

3. Eine Form der akuten halluzinatorischen Paranoia, bei der primär Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen auftreten, die Sinnestäuschungen aber bald verblassen, so dass die Wahnvorstellungen in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten. Es kommt zur Ausbildung eines zuweilen äusserlich leidlich geschlossenen Systems, das aber nur dürftig oder gar nicht von den sonstigen Wahrnehmungen des Kranken gestützt oder ausgebaut wird. Die Orientiertheit und die Besonnenheit sind gewöhnlich erhalten, es kommen aber auch interkurrente Zustände mit reichlichen Sinnestäuschungen und sekundärer Inkohärenz vor, andererseits kann der Zustand dem Bilde der chronischen einfachen Paranoia sehr ähnlich sein.

Diese Formen stellen nichts von einander streng Geschiedenes dar; man beobachtet nicht selten, dass eine in die andere übergeht; charakteristisch ist nur das primäre Auftreten der paranoischen Symptome bei erhaltener Orientiertheit und bloss gelegentlicher, sekundärer Inkohärenz. Gewissermassen eine Steigerung dieser Formen in der Richtung zur Inkohärenz stellt die von *Sommer* speziell als

4. halluzinatorische Verwirrtheit bezeichnete Form vor. Wir haben es hier mit primärer Inkohärenz und Sinnestäuschungen zu tun, wozu noch gewöhnlich gesteigerte affektive Erregbarkeit kommt. Diese Form entspricht im wesentlichen der *Meynertschen* klinischen Darstellung. Infolge der Inkohärenz ist eine systematische Wahnbildung ausgeschlossen, die Orientiertheit geht verloren.

In der Richtung zur Stupidität, die übrigens von vielen Forschern ebenfalls zu den hierher gehörenden klinischen Formen gerechnet wird, steht die reine, einfache

5. primäre Inkohärenz, die von *Chaslin* besonders eingehend beschriebene Form, bei der aber ebenfalls häufig sich ganz flüchtige, abgerissene Wahnvorstellungen und Halluzinationen finden; aller-

dings gehören sie nicht zum klassischen Bilde der primären Inkohärenz, es zeigt sich darin aber die Verwandtschaft zu den schon erwähnten Formen. Es ist für diese Form die Schwerbesinnlichkeit charakteristisch, französische Autoren reden von Prostration — torpeur cérébrale — stupidité, sie entspricht zum Teil *Meynerts* Form der Amentia ohne Reizerscheinungen. Damit ist aber die Formenübersicht nicht erschöpft. Namentlich französische Autoren bestehen auf der gesonderten Stellung der „traumhaften Verwirrtheit“, des Délire onirique, dem die psychopathologischen Eigentümlichkeiten zukommen, die den Zustand der traumhaften Verwirrtheit bedingen und die oben bereits erwähnt sind. Grosse Schwierigkeiten dürfte zuweilen die Abgrenzung dieser Form von der gewöhnlichen halluzinatorischen Verwirrtheit machen; *Meynert* beschreibt diese Zustände eingehend, ohne ihnen eine Sonderstellung einzuräumen, doch passt seine Varietät der „halluzinatorischen oder illusorischen Verwirrtheit durch die ganze Krankheitsdauer“ sehr gut auf die „traumhafte Verwirrtheit“. Bemerkenswert ist, dass *Régis*, der ein Ineinander-Uebergehen der anderen Typen der von ihm als Confusion mentale bezeichneten Gruppe der akuten halluzinatorischen Paranoia annimmt, ein solches Verhalten des Délire onirique nicht anführt, wohl aber bemerkt, dass diese Form nichts anderes sei als die einfache Verwirrtheit mit Delirien. *Roubinowitsch* trennt das Délire onirique gänzlich von der Confusion mentale.

Gemeinsam ist, wie wir sehen, den letzterwähnten Formen die primäre Inkohärenz, d. h. im einzelnen die Inkohärenz des Gedankenablaufs, die Unorientiertheit und die motorische Inkohärenz, was alles zusammen das Zustandsbild der Verwirrtheit ergibt. Obgleich die psychologische Grundlage der inkohärenten Formen sich in charakteristischer Weise von denjenigen der anderen Formen der akuten halluzinatorischen Paranoia unterscheidet, lehrt die klinische Erfahrung, wie schon erwähnt, ihre enge Zusammengehörigkeit mit den letzteren, so dass alle erwähnten Formen als Varietäten einer und derselben Krankheit auftreten; ferner stimmen sie auch darin mit den übrigen Erscheinungsformen der akuten halluzinatorischen Paranoia überein, dass sie in gleicher Weise komplizierende primäre Symptome auf affektivem und motorischem Gebiet aufweisen. Von der Analogie oder vielmehr Identität der Aetiologie wird später die Rede sein.

Die klinische Erfahrung lehrt weiter, dass das von *Meynert* als charakteristisch für die Amentia bezeichnete Symptom, die Verwirrtheit, die Zusammenhangslosigkeit in den Aeusserungen und Handlungen, sich keineswegs auch nur vorübergehend in allen Fällen der halluzinatorischen akuten Paranoia findet; es gibt Fälle, in denen die Ordnung des Gedankenganges und der adäquate Stimmungszustand nicht im geringsten krankhaft verändert sind, so dass die Bezeichnung „Verwirrtheit“, „Amentia“ für das Gesamtgebiet der akuten halluzinatorischen Paranoia nicht zutreffend ist und die Verwirrtheit nicht stets als Grundlage des „akuten

Wahnsinns“ zu gelten hat. Der Bewusstseinszustand vieler Fälle unterscheidet sich nicht von demjenigen der chronischen Paranoia simplex, es unterscheidet sich nur der Verlauf und die Aetiologie, wenigstens in den meisten Fällen.

Im Gegensatz zu den meisten übrigen Psychosen ist die Aetiologie der zur Gruppe der akuten halluzinatorischen Paranoia gehörenden Psychosen in der grossen Mehrzahl der Fälle bekannt und ergibt sich aus der Anamnese: in den meisten Fällen werden als Ursache der Erkrankung akute Erschöpfung, akute Infektion und akute oder chronische Intoxikation ermittelt. Es ist augenscheinlich, dass die infolge von Infektionen und Intoxikationen (auch Autointoxikationen) entstehenden Fälle als Folgen von Giftwirkungen betrachtet werden müssen, die ihren Einfluss auch nach der direkten Einwirkung äussern, und zwar weil sie Veränderungen hervorgebracht haben, die nunmehr die Grundlage sind von selbständigen, von der direkten Einwirkung der erwähnten ätiologischen Faktoren unabhängigen Psychosen. Wir können uns somit vorstellen, dass in diesen Fällen eine organische Veränderung der Gehirnssubstanz vorliegt, welche die Folge einer chemischen Einwirkung ist; diese Veränderung kann sich wieder ausgleichen, sie kann aber auch in schweren Fällen einen solchen Umfang annehmen, dass die Psychose sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch zu den organischen zu rechnen ist. Aehnlich verhält es sich mit den Erschöpfungspsychosen, die kaum von den oben erwähnten zu trennen sind. In den ganz reinen Fällen müsste es sich um eine Erkrankung handeln, die als Folge des zu raschen Verbrauchs oder ungenügenden Ersatzes der zur normalen Funktion der Gehirnzellen notwendigen Substanzen auftritt. Wir haben es also auch hier mit einer veränderten Zusammensetzung der Gehirnssubstanz zu tun; es lässt sich aber wohl kaum etwas darüber sagen, wie gross der Anteil der möglicherweise eine Giftwirkung äussernden Zerfallsprodukte am Zustandekommen der Psychose ist; *Kraepelin* spricht von der narkoseähnlichen Wirkung der „Ermüdungsstoffe“. Es würde sich also auch in einem solchen Fall um eine Art Intoxikation handeln. Uebrigens ist die Zahl der ausschliesslich auf eine Erschöpfung im Sinne von gesteigerter Ermüdung zurückzuführenden Fälle von psychischer Erkrankung nur ganz gering oder vielleicht gleich Null, denn man wird wohl stets neben dem einfachen Verbrauch und fehlenden Ersatz von notwendigen Substanzen andere Faktoren annehmen müssen, zum mindesten nicht ausschliessen können, vergl. *Kraepelin*, der anführt, dass das Gebiet der Amentia „bei sorgfältiger Prüfung und Verfolgung der Fälle bis auf eine kleine Gruppe im Gefolge von ansteckenden Krankheiten zusammenschrumpft; auch hier wird die Verursachung durch Gifte immer wahrscheinlicher“. Uebrigens entsteht die Psychose häufig durch das Zusammenwirken der genannten Ursachen, besonders gern treten kombiniert auf die Infektion und die Erschöpfung. *Krafft-Ebing* gibt an, dass die Krankheitsbilder des halluzinatorischen Wahnsinns auf dem Boden

der funktionellen Erschöpfung, der Asthenie des Nervensystems stehen. Diese Abhängigkeit der Erkrankung von einem exogenen Faktor, der eine chemische Beeinflussung und somit eine materielle Veränderung der Gehirns substanz hervorzubringen imstande ist, veranlasst viele Psychiater, die auf dem Boden der Infektion und Intoxikation entstehenden Fälle der akuten halluzinatorischen Paranoia nicht in demselben Sinn als selbständige Psychosen zu betrachten wie z. B. die chronische Paranoia simplex, sondern sie fassen sie nur als symptomatische Äusserungen eines anderen „Grundleidens“ auf, dass für die Diagnosestellung massgebend ist. Cf. neben vielen anderen Autoren *Toulouse*: „Au fond la confusion mentale n'est encore qu'un symptôme, un gros symptôme qui ne parait pas constituer une maladie essentielle primitive . . .“ Es wird also diesen Fällen die Bedeutung eines Symptomes zuerkannt, das nicht weit von den verschiedenen Formen der Delirien steht, zu denen übrigens bekanntlich Uebergangsformen existieren und gegen die eine feste Abgrenzung kaum möglich erscheint. Schon *Fürstner* wies darauf hin, dass sich der Differentialdiagnose zwischen Puerperalpsychosen, d. h. „Zuständen von Angst, Aufregung und Verwirrtheit“, und Fieberdelirien Schwierigkeiten in den Weg stellen, ja, sie unmöglich machen können. *Meynert* bemerkt: „Die fieberhaften Krankheiten sind Ursachen der Amentia, ja, das Fieberdelirium selbst eine Form derselben . . . Der Zusammenhang einer akuten Krankheit mit Amentia ist ein doppelter, 1. durch das floride Stadium und 2. durch die Erschöpfung in der Rekonvaleszenz.“ Die Bedeutung der Erschöpfung als unmittelbare Krankheitsursache im Sinne *Meynerts* wird von den Vertretern der oben erwähnten Anschauungen meist nicht gewürdigt und der Zusammenhang zwischen Ursache und Erkrankung dadurch als fast unmittelbar gedacht. Während einige (hauptsächlich französische) Psychiater die Psychosen der Amentia-Gruppe lediglich als „Syndrome“ auffassen, ohne ein Gewicht auf den Unterschied der Entstehungsweise zu legen, zerlegen andere die Gruppe in besondere Infektions-, Vergiftungs- und Erschöpfungspsychosen; *Ziehen* endlich (wie auch *Krafft-Ebing*) betrachtet im Sinne *Meynerts* die Gruppe als eine klinische Einheit von Krankheitsbildern, und zwar von der Bedeutung einer vollentwickelten, selbstständigen Psychose. Die verschiedenen Gesichtspunkte, von denen aus eine solche verschiedene Beurteilung derselben Krankheitsbilder erfolgt, sind uns bekannt; was *Meynert* anbelangt, so widmet er seine Aufmerksamkeit vorwiegend der klinischen Erscheinung der Amentia, ohne sich eingehend mit der Aetiologie zu befassen. Es fragt sich nun im Hinblick auf die erwähnte verschiedene Beurteilung, ob tatsächlich ein von der Aetiologie abhängiger Unterschied in der Erscheinungsform der aus diesen Ursachen hervorgehenden Psychosen sich in konstanter Weise beobachten lässt, und ob dieser Unterschied so wesentlich ist, dass er eine Trennung in verschiedene Gruppen rechtfertigt. Denn wenn es sich ergibt, dass die aus den erwähnten verschiedenen Ursachen hervorgehenden Psychosen das gleiche

klinische Bild darbieten — was im grossen und ganzen der Fall ist —, so hat eine Zerlegung der ganzen Gruppe der akuten halluzinatorischen Paranoia in verschiedene Psychosen nach ätiologischen Gesichtspunkten doch wohl nur ein vorwiegend theoretisches Interesse. *Anglade, Sollier, Régis*, auch *Chaslin* u. A. lehnen eine solche Trennung durchaus ab, die erstgenannten mit dem ausdrücklichen Hinweis auf die klinische Identität der Krankheitsbilder, die sie zur Confusion mentale rechnen. *Ziehen* äussert sich in dieser Frage folgendermassen: „Selbst wenn ein bestimmtes ätiologisches Moment eine Psychose mit besonderer Vorliebe hervorbringt oder allen typischen Psychosen eine besondere „schattenwerfende“ Färbung verleiht, so scheint mir damit die Aufstellung einer ätiologisch definierten Psychose noch nicht ausreichend gerechtfertigt, wenigstens dann nicht, wenn damit der Verzicht auf die Einreihung in eine andere, nicht ätiologische Klassifikation ausgesprochen werden soll . . . Eine Ausnahme wäre nur dann statthaft, wenn eine bestimmte, klinisch charakterisierte Psychose stets nur aus einem ätiologischen Momente sich entwickelte . . . Der umgekehrte Satz, dass ein bestimmtes ätiologisches Moment stets dieselbe Psychose hervorbringe, ist erst recht falsch: die Erschöpfung erzeugt in einem Fall eine Manie, in einem anderen eine akute Dementia, in einem dritten vielleicht die sogenannten asthenischen Delirien usw.“ Uebrigens bemerkt *Ziehen*, dass bei den Erschöpfungs- und Infektionsformen sich häufig schon sehr früh primäre Inkohärenz einstelle, so dass das Krankheitsbild der dissoziativen Form, der Amentia im engeren Sinn, entstehe, während bei den toxischen Formen die Massenhaftigkeit der Sinnestäuschungen auffallend sei und Inkohärenz seltener und meist sekundär auftrete.

Aehnliche Angaben finden wir häufig in der Literatur, allerdings ohne nähere Angaben über die Rolle der Inkohärenz in dem angegebenen Krankheitsbilde; eine nähere, konstante Beziehung zwischen Ursache und Erscheinungsform ist nicht nachgewiesen worden; die sich speziell mit der Aetiologie der Geisteskrankheiten befassenden Arbeiten, z. B. von *Toulouse* und von *Meyer*, stehen auf demselben allgemeinen Standpunkt. Ueber die Erscheinungsform der Infektionspsychosen bemerkt *Toulouse*: „Toutes les formes vésaniques ont été observées. Cependant l'une d'elles, la confusion mentale, a été souvent notée . . .“, und an anderer Stelle: „En résumé les délires fébriles sont comparables à ceux produits par une intoxication minérale, alcool ou plomb.“ Damit ist gesagt, einerseits, dass die Intoxikations- und Infektionspsychosen dieselbe klinische Erscheinungsform haben können, also dass verschiedene Ursachen Psychosen von gleicher Art ergeben können, und andererseits, dass die Infektionspsychosen zwar häufig unter dem Bilde der „Verwirrtheit“ (Amentia) auftreten, dass aber auch andere Erscheinungsformen beobachtet werden, d. h. dass gleiche Ursachen Psychosen von verschiedener Art ergeben können.

Was nun die Ursachen und die von ihnen in konstanter Weise

hervorgerufenen Symptome anbelangt, so wird allerseits die Tatsache festgestellt, dass die Intoxikationen vorwiegend Krankheitsbilder mit Sinnestäuschungen hervorzurufen pflegen, diese Krankheitsbilder gehören vorzugsweise zur akuten halluzinatorischen Paranoia i. e. S. Nehmen wir z. B. die praktisch wichtigste Intoxikation, den Alkoholismus. Mit *Bonhöffer* unterscheiden wir unter den akuten Alkoholpsychosen das Delirium tremens, die *Korsakowsche* Psychose und die akute Halluzinose der Trinker. Von den oben erwähnten klinischen Spielarten der akuten halluzinatorischen Paranoia würde wohl die „halluzinatorische Verwirrtheit“ dem Delirium tremens und der *Korsakowschen* Psychose entsprechen, während die akute Halluzinose der Trinker sowohl als reine Halluzinose als auch als akute „halluzinatorische Paranoia d. e. S.“ anzusehen wäre. Ferner gibt es (nach *Wernicke*) Fälle, in denen nach dem Schwinden der Halluzinationen die Wahnideen noch weiter festgehalten werden, ehe die Genesung eintritt. Bei der bekannten Neigung dieser Fälle zur Systematisierung bieten sie also wenigstens zeitweilig das Bild der Paranoia simplex dar, die in den chronischen Formen als „Eifersuchtswahn“ aufzutreten pflegt.

Nach den sehr zahlreichen Angaben in der Literatur treten die Infektionspsychosen vorzugsweise als „halluzinatorische“, „traumhafte“ oder auch einfache Verwirrtheit auf, also zeigen sie gewöhnlich inkohärente Formen. *Meyer* bemerkt zu den Infektionspsychosen: „Ihr klinisches Bild steht . . . den Fieberdelirien sehr nahe und setzt sich aus Bewusstseinstörung, Erregung und Sinnestäuschung zusammen.“ Mit diesen Worten ist die häufigste Erscheinungsform der Infektionspsychosen charakterisiert, die also den inkohärenten Varietäten der akuten halluzinatorischen Paranoia angehört. Es kommen aber ebenfalls — abgesehen von ganz anderen Psychosen, wie z. B. Melancholie — Fälle vor, die den Typus der Paranoia mit primären Wahnbildungen und Halluzinationen aufweisen.

Das Moment der Erschöpfung spielt bei den Infektionspsychosen eine wichtige Rolle — häufig ist die Infektionskrankheit die Ursache der Erschöpfung, und die entstehende Psychose muss als Folge der auf das erschöpfte Gehirn einwirkenden, der Infektionskrankheit entstammenden Einflüsse angesehen werden. Es ist nicht möglich, in solchen Fällen eine zuverlässige Trennung zwischen den Infektions- und den Erschöpfungspsychosen durchzuführen. Es gibt Autoren, die Erschöpfungspsychosen gar nicht anerkennen und die hierher gehörenden Fälle zu den Intoxikations- und Infektionspsychosen rechnen. Vergleichen wir damit die Anschauung *Meyers* von der chronischen Erschöpfung: sie bewirkt „wohl sicher eine Herabsetzung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit des Körpers und begünstigt auf diese Weise die Entwicklung von Störungen, welche ohne ihre Mitwirkung vielleicht nicht zustande gekommen wären“. *Meynert* hält die nutritive Erschöpfung für die eine der Ursachen der idiopathischen Amentia, auf eine vorzugsweise infolge der nutritiven Erschöpfung auftretende

bestimmte Erscheinungsform weist er nicht hin. Die klinische Erfahrung lehrt, dass alle oben erwähnten Formen der akuten halluzinatorischen Paranoia, sowohl die typischen Formen wie auch die Varietäten, diese Ursache haben können, allerdings muss dabei die Möglichkeit, dass es sich dabei zuweilen auch um autotoxische Vorgänge handeln kann, nicht übersehen werden. *Sommer* gibt die halluzinatorische Verwirrtheit als Symptomenkomplex an, der u. a. auch bei Erschöpfung auftritt. *Ziehen* weist darauf hin, dass auf diesem Boden am häufigsten neben den Inanitionsdelirien die Stupidität und die halluzinatorischen und die inkohärenten Formen der akuten Paranoia vorkommen, sowie alle Uebergangsformen zwischen diesen Typen. Hier wären noch die auf experimentellem Wege ermittelten Angaben *Kraepelins* zu erwähnen, welche uns eine Vorstellung davon geben, in welcher Richtung die Symptome einer nur auf Erschöpfung beruhenden Psychose zu finden wären: wir werden etwa an die Symptome der Stupidität und an die Inkohärenz denken müssen, auch an den Symptomenkomplex des Kollapsdeliriums. Die praktische Erfahrung lehrt, wie schon erwähnt, dass ein bestimmter Zusammenhang zwischen der Aetiologie und der Erscheinungsform der Erschöpfungspsychosen nicht festzustellen ist. Wir stellen das auch dann fest, wenn wir die Aetiologie einschränken, d. h. aus der Zahl der Erschöpfungspsychosen die auf ein bestimmtes Moment zurückgehenden allein untersuchen, z. B. die Puerperalpsychosen; allerdings stossen wir bei diesem Beispiel auf die verschiedenste Beurteilung: werden sie doch nicht nur als Folgen der Erschöpfung, sondern auch als Folgen der Infektion und der Autointoxikation angesehen, und wird schliesslich die Entbindung selbst nicht als Ursache, sondern als Gelegenheitsursache, als Anstoss zur Manifestierung eines latent schon vorhandenen Leidens betrachtet.

Fassen wir alles Erörterte kurz zusammen, so können wir nur die von *Ziehen* gemachten Bemerkungen wiederholen, nämlich dass die toxischen Formen am häufigsten mit vorwaltenden Sinnes-täuschungen und die infektiösen und Erschöpfungsformen am häufigsten mit vorwaltender Inkohärenz verlaufen, genauere Angaben lassen sich darüber nicht machen. Selbst die viel einfachere Frage, warum in einem Falle auf der Basis des chronischen Alkoholismus ein typisches Delirium, bei einem andern eine Halluzinose sich entwickelt, beantwortet *Bonhöffer* mit einem Hinweis auf die Differenz in individuellen Momenten und mit einer auf die Lokalisationslehre sich stützenden Hypothese, neben welcher auch Intensitätsunterschiede der Intoxikation von Bedeutung sein würden, d. h. eine eindeutige Beziehung zwischen Ursache und Symptomenkomplex kann auch unter verhältnismässig günstigen, einfachen Bedingungen nicht angegeben werden.

Von weiteren ätiologischen Faktoren ist das Trauma nach *Meynert* eine wichtige Ursache, „hauptsächlich der amnestischen und transitorischen Formen“. Unter dieser Bezeichnung versteht *Meynert* die Dämmerzustände, die ja tatsächlich symptomatisch der

akuten halluzinatorischen Paranoia nahe stehen, und zwar so nahe, dass man sie von der Psychose kaum trennen kann. Nach *Ziehen* ist das Krankheitsbild „durch massenhafte Halluzinationen, Unorientiertheit, Inkohärenz, Schwindel, Koordinationsstörungen, tobsüchtige Erregung und Angstaffekte“ charakterisiert, auch bemerkt *Ziehen*, dass bei den Dämmerzuständen „Halluzinationen und Wahnvorstellungen ausnahmsweise fehlen können, während die Orientierung und der Zusammenhang der Ideenassoziation stets gestört ist“. Ob wir nun nach den heutigen Anschauungen die Dämmerzustände von den Psychosen trennen oder sie mit *Meynert* als amnestische oder transitorische Form einer Amentia betrachten, wir wissen, dass diese Krankheitsbilder ganz vorzugsweise den Formen mit Inkohärenz und Sinnestäuschungen, der „halluzinatorischen Verwirrtheit“ i. e. S. angehören.

Die Frage der Bedeutung der hereditären Belastung bei den an akuter halluzinatorischer Paranoia erkrankenden Individuen ist insofern von ganz besonderem Interesse, als die Annahme einer solchen Belastung viele Autoren veranlasst hat, besondere Erscheinungsformen aufzustellen, die zum Teil nur bei hereditär Belasteten vorkommen, zum Teil durch den Einfluss der hereditären Belastung vom gewöhnlichen Typus abweichen. Zu den exogenen „Gelegenheits“ursachen kommen die endogenen Ursachen, die bei manchen Formen eine ganz überragende Bedeutung haben.

Nach *Ziehen* lässt sich in ungefähr 50 pCt. aller Fälle eine hereditäre Belastung nachweisen; *Meynert* steht wohl ungefähr auf demselben Standpunkt; er führt aber an, dass nach *Kahlbaum* und *Wille* die Vererbung bei der Amentia eine geringe Rolle spiele. Eine bestimmte Beziehung der hereditären Belastung zur Erscheinungsform wird bei den genannten Autoren nicht erwähnt. Diejenigen Psychiater, welche die akute halluzinatorische Paranoia vorzugsweise als Reaktion des Gehirns gegen eine schädliche Einwirkung von Infektion und Intoxikation betrachten — namentlich als Reaktion eines erschöpften Gehirns —, sind geneigt, den Einfluss der Belastung in diesen Fällen gering anzuschlagen, die ganze Gruppe ist ihrer Meinung nach zu den exogenen Psychosen zu rechnen. Aber auch andere Autoren, die die akute halluzinatorische Paranoia nicht ausschliesslich als aus exogenen Ursachen hervorgehende Psychose betrachten, kommen einer solchen Auffassung ziemlich nahe: *Régis* z. B. gibt an, dass in der Aetiologie der Confusion mentale das wichtigste die Gelegenheitsursache, die Infektion oder Intoxikation sei, weniger wichtig seien die „influences héréditaires diathésiques“, und noch weiter im Hintergrunde stehen die „influences vésaniques“. Aber aus der Auffassung der akuten halluzinatorischen Paranoia als Reaktion des Gehirns gegen eine schädliche Einwirkung ergibt sich die Frage: reagiert ein hereditär belastetes Gehirn auf eine solche Einwirkung ebenso oder anders als ein normales? Einen solchen besonderen Typus, der ausser dem abweichenden Symptomenbilde namentlich einen besonderen Verlauf hat, nehmen z. B. *Krafft-Ebing* und auch *Schüle* an, doch be-

zieht sich diese ihre Angabe keineswegs bloss auf die Paranoia acuta hallucinatoria: es ist eine allgemeine, charakteristische Abweichung vom normalen Typus, die lediglich eine Folge der hereditären Belastung des „invaliden Gehirns“ (*Schüle*) ist.

Diejenigen Psychiater, die die akute halluzinatorische Paranoia für eine einfache funktionelle Psychose halten, schreiben der Heredität etwa die Bedeutung zu, die sie bei den affektiven einfachen Psychosen hat. Der Prozentsatz der Fälle mit nachgewiesener hereditärer Belastung muss aber sich als viel kleiner bei der akuten halluzinatorischen Paranoia herausstellen als bei der Manie oder Melancholie, weil nämlich die erstere tatsächlich vielfach bloss als Reaktion aufzufassen ist, wie oben erwähnt. Wir finden denn auch in den Lehrbüchern beträchtlich höhere Zahlen für den Prozentsatz der hereditären Belastung bei den affektiven Psychosen. Dazu äussert sich *Anglade*: . . . „Le terrain sur lequel évolue la confusion mentale ne diffère de celui des psychonévroses que par la part plus restreinte qui y revient à l'hérédité.“

Für eine ganz spezifische, nur bei hereditär Belasteten vorkommende Form wird von französischen Psychiatern (*Régis*) eine Form der akuten halluzinatorischen Paranoia gehalten, bei der der systematisierte Wahn besonders bemerkenswert ist, doch wird angegeben, dass diese Form sich nicht sicher von den nicht auf hereditärer Basis entstehenden Varietäten der Confusion mentale trennen lässt (z. B. von der Confusion hallucinatoire avec délire systematisé). Die Sonderexistenz dieser Form ist, wie zugegeben, etwas zweifelhaft, um so mehr, als das „Délire d'emblée, multiple, polymorphe des dégénérés“, das wohl zur akuten Paranoia simplex zu rechnen ist und das als spezifische Psychose der hereditär Belasteten gilt, ebenfalls mit der erwähnten Form viel Gemeinsames hat und nichts für eine strikte Trennung Verwertbares angegeben werden kann.

Die klinische Erfahrung lehrt, dass ausser den auf exogene und endogene Ursachen zurückzuführenden Fällen eine beträchtliche Zahl von mit den Symptomen der akuten halluzinatorischen Paranoia verlaufenden Erkrankungen nicht mit Sicherheit auf irgend eine bekannte Ursache zu beziehen ist. Einer solchen Spontanerkrankung kommen vielleicht die Fälle nahe, in denen trotz einer bekannten exogenen Ursache der Verlauf der Krankheit ein vom gewöhnlichen, typischen Bilde abweichender ist, sei es durch das Auftreten von besonderen Symptomen, sei es durch eine abweichende Verlaufsart. Die Spontanerkrankungen weisen nämlich besonders häufig diese Abweichungen auf. Diese Eigentümlichkeiten sind von vielen Psychiatern als hinreichend charakteristisch und wichtig aufgefasst worden, um sie als typische Symptome von anderen, von der Paranoia acuta hallucinatoria zu trennenden Psychosen, anzuerkennen.

Andererseits gibt es unzweifelhaft (cf. *Thomsen*) Fälle von akuter halluzinatorischer Paranoia, die auf keine bestimmte Ursache zurückzuführen sind, die aber den gewöhnlichen Typus der

Psychose zeigen und weder besondere Komplikationen noch eine abweichende Verlaufsart zeigen. Die Erscheinungsform dieser Fälle ist entweder die systematisch paranoische oder die verwirrt paranoische, auch hier gehen diese Zustände häufig ineinander über. An der selbständigen Existenz dieser Fälle zu zweifeln oder sie als episodische Exazerbationen im Lauf einer chronischen Psychose aufzufassen, liegt kein Grund vor, da in der Literatur zahlreiche hierher gehörige Fälle mit sich über eine ganze Reihe von Jahren erstreckenden Katamnesen angeführt werden. Zwar sind diese Fälle nur dann sicher überzeugend, wenn sie mit Genesung enden — und namentlich solche Fälle sind veröffentlicht worden, — es liegt aber doch wohl kaum ein Grund vor, die hierher gehörenden Fälle deshalb für ungeeignet für eine Durchmusterung zu halten, weil sie nicht in Genesung, sondern in Heilung mit Defekt oder in sekundäre Demenz ausgingen. Es ist nur der Nachweis erforderlich, dass diese in Heilung mit Defekt oder sekundäre Demenz ausgegangenen Fälle in ihrem Endstadium die charakteristischen Merkmale der analogen Erkrankungsfälle mit typischer Aetiologie aufweisen.

Ausser den erwähnten exogenen und endogenen Momenten, die bei der Entstehung der Paranoia acuta hallucinatoria in Betracht kommen, haben wir noch die psychischen Faktoren zu berücksichtigen: wir finden ungemein häufig eine Gemüts-*erregung* teils als auslösende Ursache neben anderen Momenten, teils scheinbar oder tatsächlich als einzige Ursache der Psychose. Diese Tatsache ist bereits von vielen Autoren untersucht worden. *Zweig* kommt zu folgendem, die Beziehungen zwischen den körperlichen und den psychischen Ursachen beim Zustandekommen der Amentia (*Kraepelins*) beleuchtendem Schluss: „Aetiologisch scheint bei der Amentia das Zusammentreffen körperlicher und psychischer Ursachen wichtig zu sein. Bei Fällen, die durch akute Erkrankungen ausgelöst sind, dürfte der psychische Faktor die Rolle des prädisponierenden Moments spielen, während chronische Erkrankungen den prädisponierenden Boden abgeben, auf dem das psychische Moment auslösend wirkt.“

Wenn wir Verlauf und Ausgang der zur akuten halluzinatorischen Paranoia gerechneten Psychosen einer kurzen Durchmusterung unterwerfen, mit besonderer Bezugnahme auf das Verhalten der paranoischen i. e. S. und der inkohärenten Formen, so finden wir neben vielem Gleichartigem, allen symptomatologischen und ätiologischen Sondergruppen in gleicher Weise Zukommendem einige bemerkenswerte, diesen Sondergruppen eigentümliche Besonderheiten. Das Bemerkenswerteste ist aber der Ausgang, der Endzustand, sofern es sich nicht um Genesung oder Exitus letalis handelt; dem Ausgangszustand soll hier eine besondere Besprechung vorbehalten bleiben.

Von den meisten Autoren wird angegeben, dass die Psychose von einem Prodromalstadium eingeleitet wird; dieses hat häufig eine ganz kurze Dauer, manchmal beginnen die Krankheitser-

scheinungen ganz plötzlich, „anscheinend aus voller Gesundheit“ (*Westphal*). Irgendwelche Beziehungen zur Aetiologie scheinen nicht zu bestehen, ebenso ist das anbrechende Hauptstadium der Psychose nicht in eine innere oder auch nur konstante Verbindung mit dem Prodromalstadium zu bringen, kurz: aus den Symptomen des Prodromalstadiums lassen sich keine Schlüsse auf die Erscheinungsform und den Verlauf der Psychose ziehen.

Der Verlauf der Psychose ist bekanntlich sehr verschiedenartig, sie verläuft zuweilen in mehreren Stadien, auch mit Wiederholung derselben Erscheinungsform. *Meynert* unterscheidet einfache Formen und zusammengesetzte Formen; letztere setzen mit reiner Verworrenheit und Reizerscheinungen ein, gehen dann in Stupor oder Manie über, „können aus dem Stupor unmittelbar oder erst durch Wiederkehr von Verworrenheit und Reizerscheinung in Genesung übergehen, auch durch ein Schlusstadium von Manie, das dem Stupor unmittelbar oder auf die erneute Verworrenheit folgt“. Auch *Ziehen* gibt an, dass der Verlauf oft ein remittierender sei, auch könne man häufig zwei Stadien unterscheiden, das erste mit vorwaltender Erregung, das zweite mit vorwaltender Hemmung; das zweite Stadium ist manchmal ein pseudomelancholisches, sehr selten ein pseudomanisches. Was die Dauer anbelangt, so sind die zusammengesetzten Formen, die ebenso wie die einfachen in Heilung ausgehen können, durch ihre ungemein lange Dauer ausgezeichnet; *Meynert* führt an, dass die Krankheit mehr als 1000 Tage dauern könne, und warnt vor Verwechselung mit sekundärer Geistesstörung: „Die ganze Geisteskrankheit kann scheinbar versumpfen, ungezählte neue Erregungsstadien mit besseren Zeiten und zahlreichen tiefen Erschöpfungen wechseln lassen.“ Die Aussicht auf Genesung dürfte noch festgehalten werden, „so lange langläufige Umformungen des Krankheitsbildes noch mit einander wechseln“. Immerhin ist eine mit zweitem pseudomelancholischem oder pseudomanischem Stadium zusammengesetzte Form als durchaus seltenes Vorkommnis zu bezeichnen, wenn man von den nicht seltenen Fällen absieht, die nach einem bloss einige Tage oder mehr dauernden aufgeregten halluzinatorischen oder Verwirrtheitszustand mit Inkohärenz in einen ruhigeren, melancholisch, manisch oder paranoisch gefärbten Zustand übergehen. Die Dauer solcher Fälle wie überhaupt der Fälle von einfacher, unkomplizierter Amentia im Sinne *Meynerts* wird von ihm als zwischen zwei bis drei Wochen und 100 bis 200 und 300 Tagen schwankend angegeben; letztere Zahlen sind nach heutigen Erfahrungen für den Durchschnitt viel zu gross; *Ziehen* gibt als Dauer des durchschnittlichen Gesamtverlaufs sechs Monate an, ähnliche Angaben finden wir bei den meisten Autoren.

Was die verschiedenen Erscheinungsformen der akuten halluzinatorischen Paranoia anbetrifft, so lässt sich ein Unterschied in der Dauer der Psychose etwa zwischen den halluzinatorischen und systematisierenden Formen einerseits und den inkohärenten andererseits nicht feststellen, die in der Literatur veröffentlichte

Kasuistik der hierher gehörenden Fälle lässt keinen anderen Schluss zu. Es handelt sich dabei vielfach um solche Fälle, die in Heilung ausgingen, bezüglich der Fälle mit ungünstigem Ausgang lässt sich zunächst bloss sagen, dass ihre Beurteilung von Seiten der Autoren sehr schwankt: das Krankheitsbild wird vielfach nur als episodisches Zustandsbild im Lauf einer chronischen Psychose betrachtet und die Zeit, die bis zum Schwinden der akuten Symptome vergeht, ziemlich unbestimmt angegeben, auch abgesehen von Remissionen. Von der Amentia gibt *Meynert*, wie schon erwähnt, an, dass die Hoffnung auf Genesung auch bei längerer Dauer der Krankheit (*Meynert* gibt gegen 3 Jahre an) nicht aufgegeben zu werden braucht; wir können mit ziemlicher Bestimmtheit annehmen, dass sich in weitaus den meisten Fällen ein annähernd sicheres Urteil über den weiteren Verlauf bereits viel früher abgeben lässt. Nach *Meynert* sind die Aussichten auf einen günstigen Ausgang trotz abnorm langer Dauer der Psychose solange als vorhanden zu betrachten, als das Zustandsbild wesentliche Aenderungen zeigt, d. h. so lange es noch nicht zum charakteristischen einförmigen Ausgangsstadium gekommen ist. Eine so lange dauernde Verlaufsart gehört jedenfalls zu den seltensten Vorkommnissen; die klinische Erfahrung lehrt, dass in weit kürzerer Zeit, etwa in 5 bis 6 Monaten, zuweilen sogar noch früher, die Psychose eine Wendung nimmt, die einen bestimmten Schluss auf den weiteren Verlauf zu ziehen gestattet, und zwar trifft dieses namentlich für die inkohärenten Formen zu; die halluzinatorisch-paranoischen i. e. S. dürften etwas weniger sicher auf ihren ferneren Verlauf zu beurteilen sein, am wenigsten sicher lässt sich der weitere Verlauf der akuten systematisierenden Formen mit vereinzelt Halluzinationen voraussehen. Innerhalb der angegebenen Zeit, nämlich im Laufe von etwa 5 bis 6 Monaten, hat in den meisten Fällen der Verlauf der Psychose eine deutliche Aenderung oder Wendung nach irgend einer Richtung hin gezeigt; wir sehen z. B. in den günstig verlaufenden Fällen mit dem Verblassen der akuten Krankheitserscheinungen eine unzweifelhafte Besserung des psychischen Gesamtzustandes eintreten, in den ungünstig verlaufenden Fällen zeigt das Krankheitsbild entweder kein Fortschreiten nach irgend einer Richtung, dagegen Fortbestehen und Einförmigwerden der psychischen Aeusserungen, sowie häufig Auftreten oder Fortbestehen von äusserlich unvermittelten vorübergehenden Erregungszuständen — oder aber bei Wiedergewinnung der verlorenen Orientiertheit und Verblassen von Sinnestäuschungen Fortbestehen einer erheblichen, häufig in der Intensität wechselnden Inkohärenz der sprachlichen Aeusserungen und des Gedankenablaufs — oder aber wir konstatieren einen einfachen psychischen Defekt. Die Fälle dagegen, über deren mutmasslichen weiteren Verlauf man innerhalb der angegebenen Zeit nichts Bestimmtes aussagen kann, gehören wohl zum grössten Teil der chronischen halluzinatorischen und einfachen Paranoia an: es hat sich in diesen Fällen um einen verhältnismässig akut einsetzenden Beginn einer chronischen Paranoia

oder aber um eine den Eindruck einer akuten Psychose machende Exacerbation eines schon bestehenden chronischen psychischen Leidens gehandelt oder schliesslich, nach *Meynert*, um eine während einer bestehenden Paranoia vorübergehend auftretende Erschöpfungsamentia, die als akute Psychose abläuft, ohne ursächliche Beziehungen zur schon bestehenden chronischen Psychose zu haben.

Ueberschauen wir diese Verhältnisse, d. h. Verlauf und Dauer bei den Fällen mit nachweisbarer Aetiologie, so finden wir, dass die einfachsten und auch günstigsten Verhältnisse bei den Intoxikationspsychosen vorwalten. In der Tat wird überall in der Literatur angegeben, dass z. B. die akuten halluzinatorischen Alkoholpsychosen in den weitaus meisten Fällen in ganz kurzer Zeit, einigen Tagen bis einigen Wochen, verlaufen, nur ganz ausnahmsweise erstreckt sich der Verlauf über einige Monate (nach *Ilberg* bis auf 15 Wochen). Die Verlaufsart ist so gut wie immer eine einfache, d. h. es handelt sich nur um einen einzigen psychopathischen Zustand, der im ganzen Verlauf der Psychose das Krankheitsbild darstellt. Ferner steht fest, dass die Formen mit systematisierender Wahnbildung die längste Dauer haben, die geringste Zeit zur Rückbildung brauchen die mit akuter halluzinatorischer Verwirrtheit ausbrechenden Fälle; ein Delirium tremens kann sich im Laufe einiger Tage ausgleichen. Was den Ausgang anbelangt, so erweist es sich, dass die akuten Alkoholpsychosen neben kurzer Dauer und einfacher Verlaufsart auch einen günstigen Ausgang zeigen, nur bei wiederholtem Rezidiv beobachten wir einen Ausgang in psychischen Defekt. Eine wesentlich schlechtere Prognose scheinen die Intoxikationen mit anderen Stoffen, namentlich Metallgiften, zu haben, doch handelt es sich hier hauptsächlich um chronische Erkrankungen.

Die auf Erschöpfung zurückgehenden Fälle der akuten halluzinatorischen Paranoia scheinen gewöhnlich unter den Symptomen einer akuten halluzinatorischen Verwirrtheit zu verlaufen, die späterhin in ein ruhiges Stadium ohne Sinnestäuschungen übergehen. Nach *Kraepelin* haben diese Fälle keine ungünstige Prognose. Obschon die Versuche *Aschaffenburgs* richtige Hinweise auf die spezielle Symptomatologie der Erschöpfungspsychosen geben, sind diese Symptome doch nicht charakteristisch in dem Sinn, dass sie ein brauchbares Unterscheidungsmerkmal gegenüber den Fällen der akuten halluzinatorischen Paranoia mit anderer Aetiologie abgäben, es lässt sich aus dem Verlauf nicht auf die Aetiologie schliessen. Plötzlich ausbrechende Fälle auf dem Boden der akuten Erschöpfung verlaufen häufig unter dem Bilde des Collapsdeliriums, das von vielen (u. A. *Kraepelin*, *Binswanger*) als stürmischste Form der Erschöpfungspsychose betrachtet wird, mit kurzer Dauer und im ganzen ernster, aber nicht ungünstiger Prognose. Es lässt sich nichts besonders Charakteristisches für den Verlauf der auf Erschöpfung zurückgehenden Fälle anführen. *Raecke* gibt an, dass es möglich ist, in manchen Fällen mehrere Verlaufsstadien zu unterscheiden; diese Stadien würden sich aber nur in den Fällen

mit primärer Inkohärenz abgrenzen lassen, und ferner lehrt die klinische Erfahrung, dass es nur ein Teil der zugehörigen Psychosen ist, an dem man diese Stadien tatsächlich beobachten kann und dass ferner auch andere, namentlich postinfektiöse Fälle, zum Teil ebenso verlaufen.

Ueber den Verlauf und die Dauer der infolge von Infektion oder mit Infektion kombinierten ätiologischen Momenten zum Ausbruch gekommenen Fälle lässt sich kaum etwas Bestimmtes, allgemein Gültiges, sagen. Die Dauer schwankt ganz ungemein, ebenso der Verlauf; es kommt hier wohl in ganz besonderem Masse das Verhältnis zwischen der Schwere der Erkrankung, gewissermassen der Intensität der psychischen Erscheinungen zugrunde liegenden abnormen materiellen Vorgänge und den vorhandenen Kräften, der Widerstandsfähigkeit des erkrankten Organes oder Körpers in Betracht. Bezüglich des Verlaufes muss bemerkt werden, dass wir in diesen Fällen die grösste Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen beobachten; es scheint jedoch, dass auf diesem Boden am häufigsten der Symptomenkomplex der halluzinatorischen Verwirrtheit angetroffen wird, auch scheinen Unregelmässigkeiten, Komplikationen des Verlaufs, Wechsel des psychopathischen Zustandes, häufiger vorzukommen als bei den auf Intoxikation und Erschöpfung beruhenden Fällen. Vielleicht könnte man zur Erklärung dieser Tatsachen die Annahme heranziehen, dass es sich in diesen Fällen besonders häufig um sekundäre Einflüsse handelt, bedingt durch die infolge der Psychose entstandene cerebrale Erschöpfung, die nun ihrerseits das Bild der Erkrankung in ihrem Sinn zu verändern und ebenso auf Verlauf und Dauer des Falles einzuwirken vermag. Ueber Verlauf und Dauer der einzelnen Erscheinungsformen — der inkohärenten und der halluzinatorisch- und systematisiert-paranoischen — lässt sich nichts Bestimmtes angeben, es kommt am häufigsten ein Mischtypus vor; übrigens ist es häufig, namentlich bei längere Zeit dauernden Fällen, schwierig oder fast gar nicht möglich, im einzelnen nachzuweisen, ob es sich um eine echte Inkohärenz der Ideenassoziation oder bloss um eine scheinbare Inkohärenz der sprachlichen Äusserungen bei besser erhaltener Assoziation handelt, die vielleicht von Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen abhängig ist. Die primäre Inkohärenz bildet häufig das primäre und dominierende Symptom, ist aber doch gewöhnlich auf eine im Verhältnis zur Gesamtdauer der Krankheit kurze Zeit beschränkt; es scheint, dass das längere Zeit hindurch unveränderte Fortbestehen der Inkohärenz von Bedeutung für den weiteren Verlauf ist, insofern als diese Fälle gewöhnlich nicht zur Heilung kommen.

Von den anscheinend ganz ohne nachweisbare Ursache auftretenden Fällen der akuten halluzinatorischen Paranoia lässt sich in Bezug auf Dauer und Verlauf ebenfalls nichts Bestimmtes sagen; in vielen Fällen ist der Verlauf ganz analog dem gewöhnlichen, bekannten Typus, die Psychose hat keine abnorm lange Dauer, weist auch keine symptomatologischen Eigentümlichkeiten auf,

zeigt keinen komplizierten Verlauf, hat einen günstigen Ausgang; in andern Fällen tritt ein ungünstiger Ausgang ein, ohne dass wir imstande wären, aus dem symptomatologischen Zustandsbilde und dem anfänglichen Verlauf einen solchen ungünstigen Ausgang vorauszusehen; vielfach tritt die Psychose von vornherein mit primären dauernden Affekt- und Assoziationsstörungen im Sinne der Varietäten der akuten halluzinatorischen Paranoia auf, um dann nicht selten in gewissen Fällen einen Ausgang zu nehmen, der zum Teil in so charakteristischer Weise mit der symptomatologischen Erscheinungsform verbunden zu sein scheint, dass viele Psychiater annehmen, dieser Ausgang sei bereits in der Psychose enthalten, gehöre zu ihrem Wesen, d. h. der ungünstige Ausgang hänge in diesem Falle nicht von der Schwere der Erkrankung oder der mangelnden Widerstandsfähigkeit des erkrankten Gehirnes ab, sondern der Ausgang stelle gewissermassen das Ziel vor, zu dem die gesamte Entwicklung des Krankheitsvorganges hinleite, oft unter Stillständen und scheinbaren Besserungen. Auch hier handelt es sich grösstenteils um Formen, die weder dem inkohärenten, noch dem halluzinatorischen oder systematischen Typus ganz angehören, es treten alle Typen auf, häufig mit episodischen Erregungszuständen. Diesen Fällen stehen nahe oder sind wahrscheinlich ganz gleichwertig solche Erkrankungsfälle, bei denen die Psychose zwar nicht ganz spontan ausbricht, in welchen aber die Wirkung zur Geringfügigkeit der Ursache in gar keinem Verhältnis steht; man geht wohl nicht fehl, wenn man annimmt, dass hier doch wohl kein innerer Zusammenhang zwischen der Psychose und ihrer scheinbaren Ursache besteht, sondern dass es sich um eine Gelegenheitsursache handelt bei einem aus andern, inneren Gründen zum Ausbruch der Psychose reifen oder fähigen Gehirn. Damit nimmt aber die Wahrscheinlichkeit zu, dass in diesen Fällen anscheinend spontaner Erkrankung der Verlauf und vielleicht auch der Ausgang in einem höhern Masse an das Wesen der Psychose geknüpft sind als in den andern Fällen, d. h. dass in diesen Fällen der Einfluss der Individualität und der Widerstandsfähigkeit des Erkrankten und ferner der Schwere der Erkrankung auf den Verlauf und den Ausgang geringer sind als sonst, doch ist dies nur eine Annahme, die sich allerdings dem Beobachter mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit aufdrängt.

Wenden wir uns nunmehr den Varietäten der akuten halluzinatorischen Paranoia zu. Der Verlauf der ideenflüchtigen Varietät, die bekanntlich nicht selten zu gleicher Zeit mit primärer Exaltation verbunden ist, zeigt gewöhnlich das Bild der Psychose mit gelegentlicher, sekundärer und auch primärer Inkohärenz; es gibt aber unzweifelhafte Fälle, in denen die Inkohärenz primär und vorwiegend auftritt, während das Krankheitsbild deutliche Anzeichen der Ideenflucht aufweist, es handelt sich in einem solchen Fall um eine ideenflüchtige Amentia. Die Tatsache, dass die Inkohärenz in diesen Fällen primär ist und nicht Folge der Ideenflucht, kann oft nur unter Schwierigkeiten festgestellt werden; sie muss ausser

aus den sprachlichen Aeusserungen auch noch aus andern Umständen erschlossen werden, um als erwiesen gelten zu können. Ueber den Verlauf und die Dauer dieser Fälle, der ideenflüchtig-paranoischen und der viel selteneren ideenflüchtig-inkohärenten, lässt sich nur im allgemeinen sagen, dass die Fälle ohne Inkohärenz einen einfacheren Verlauf und wohl gewöhnlich eine kürzere Dauer aufweisen, der Ausgang ist nach *Ziehen* günstiger als beim Durchschnitt der akuten halluzinatorischen Paranoia. Die ideenflüchtige Amentia scheint einen länger dauernden Verlauf und vor allen Dingen einen viel weniger günstigen Ausgang zu haben; wir werden bei diesem Umstand an die Ansicht *Schüles* und *Kraft-Ebings* erinnert, die eine derartige Entwicklung der Symptome und des Verlaufs dem invaliden oder prädisponierten „belasteten“ Gehirn zuschreiben. Uebrigens sind beide Varietäten, die inkohärente und die einfach ideenflüchtige, eng mit einander verwandt und bilden den Uebergang von der akuten halluzinatorischen Paranoia zur Manie, man beobachtet hin und wieder bei einem rezidivierenden Fall dieser Art, dass von den Anfällen die einen den Typus der Manie zeigen, während die andern das Bild der ideenflüchtigen Varietät oder der inkohärent-ideenflüchtigen Form der akuten halluzinatorischen Paranoia aufweisen. Es kommt auch zuweilen vor, dass bei häufigen Rezidiven der Typus sich vom rein ideenflüchtigen allmählich zum inkohärenten verschiebt, um schliesslich in einen echten sekundären Defektzustand auszugehen, der den Typus der Erregung und Inkohärenz zeigt. Die Varietät mit primärer Exaltation ohne Ideenflucht verhält sich ebenso. Die Tatsache, dass diese Varietäten Uebergänge zur Manie vorstellen, hat viele Psychiater bewogen, sie zur Manie zu rechnen; *Wernicke* spricht von der verworrenen Manie, *Kraepelin* rechnet alle diese Fälle zum manisch-depressiven Irresein, schon vor längerer Zeit hatte *Mendel* sie als Mania hallucinatoria beschrieben.

Während die ideenflüchtige Varietät in vielen Fällen zugleich eine exaltierte ist, lässt sich bei der depressiven Varietät eine Kombination mit der stuporösen weit seltener beobachten, so kommen aber zweifellos alle Zwischenstufen vor. Die depressive Varietät bildet den Uebergang zur entsprechenden Affektpsychose und wird daher von vielen als Melancholie mit Wahnbildung aufgefasst. Wir beobachten neben rein halluzinatorischen und systematisierten Formen der depressiven Varietät auch Formen mit primärer Inkohärenz; bei diesen schliessen wir auf die depressive Stimmung teils aus den inkohärenten, aber doch die Stimmung verratenden Aeusserungen, teils aus dem typischen depressiven Gebahren, das noch lang nach dem Verlust des Zusammenhangs der Ideenassoziation fortbestehen und erkennbar sein kann. Ueber Verlauf und Dauer dieser depressiven Varietät mit und ohne Inkohärenz lässt sich nichts Spezielles aussagen, es müssen hier dieselben Erwägungen geltend gemacht werden, wie sie uns nach dem Vorgehen von *Schüle* und *Kraft-Ebing* für die exaltierten Formen massgebend erschienen.

Die stuporöse Varietät stellt den Uebergang zwischen der akuten halluzinatorischen Paranoia und der Stupidität dar; wir beobachten in diesen Fällen neben den Grundsymptomen der Paranoia eine primäre Hemmung, und zwar ausser einer primären Denkhemmung eine motorische Hemmung. Dieses Symptom — die motorische Hemmung — und die Rolle der motorischen Erscheinungen im Krankheitsbilde der hierher gehörenden Fälle überhaupt ist bekanntlich der Gegenstand und der Ausgangspunkt zahlreicher Untersuchungen geworden, die zu den verschiedensten Ergebnissen geführt haben, vor allen andern hat *Kahlbaum* auf Grund seiner Untersuchungen solcher Fälle die Katatonie aufgestellt. Von vielen Psychiatern wird dieser Begriff in dem Sinn verstanden, dass mit der Bezeichnung Katatonie eine besondere, durch motorische Symptome ausgezeichnete Varietät der akuten halluzinatorischen Paranoia gemeint wird. *Schüle* z. B. äussert sich in folgender Weise über den „attonischen Wahnsinn — die Katatonie“: „Die Katatonie ist eine spezielle Erscheinungsform des akuten halluzinatorischen Wahnsinns und dadurch gekennzeichnet, dass als wesentliches Krankheitselement eine motorische Spannungsneurose sich einstellt, bald anhaltend, bald flüchtig intermittierend, während zugleich das Bewusstsein durch Halluzinationen und Illusionen überfüllt, sich vor den Perzeptionen von aussen mehr oder minder vollständig abschliesst. . . . Der psychische Zustand kann . . . entweder inhaltlich auf der Traumstufe des akuten Wahnsinns bleiben, oder aber auf die des wirklichen temporären Blödsinns (Stupors) herabsinken. Aus beiden Phasen ist vollständige geistige Erholung möglich. . . . Der Verlauf ist stets ein zyklischer. . . . Der Ausgang ist Genesung oder bleibende (eigenartige) Geistesschwäche.“ Heben wir das Wesentlichste noch besonders hervor, so finden wir, dass nach *Schüle* die Katatonie eine Psychose ist mit kompliziertem („zyklischem“) Verlauf, eigenartigen motorischen Symptomen, zwischen der akuten halluzinatorischen Paranoia und der Stupidität stehend, mit einem Ausgang in Genesung oder sekundären Schwachsinn. Fasst so *Schüle* die Katatonie als spezielle Erscheinungsform der akuten halluzinatorischen Paranoia auf, so ist die Beurteilung der Katatonie von Seiten vieler anderer Psychiater aus verschiedenen Gründen eine ganz andere; es würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, wenn wir uns hier mit den Ergebnissen der zahlreichen Arbeiten über diese Fragen beschäftigen wollten, nur insofern, als die geäusserten Ansichten sich direkt auf die uns hier beschäftigende Frage beziehen, d. h. Verlauf, Dauer und Ausgang der stuporösen Varietät der akuten halluzinatorischen Paranoia betreffen, sei hier das Wesentlichste kurz angeführt.

Kahlbaum äussert sich über seine Katatonie in folgender Weise: „Die Katatonie ist eine Gehirnkrankheit mit zyklisch wechselndem Verlaufe, bei der die psychischen Symptome der Reihe nach das Bild der Melancholie, der Manie, der Stupescenz, der Verwirrtheit und schliesslich des Blödsinns darbieten, von welchen psychischen

Gesamtbildern aber eins oder mehrere fehlen können, und bei der neben den psychischen Symptomen Vorgänge in dem motorischen Nervensystem mit dem allgemeinen Charakter des Krampfes als wesentliche Symptome erscheinen“. Diese Definition steht vollständig auf dem Boden der Anschauungen der älteren deutschen Psychiatrie, die Katatonie erscheint hiernach etwa als *Mania typica* mit motorischen Symptomen. Dagegen gewinnt bei der schon erwähnten Forderung *Kahlbaums*, das Wesentliche einer Psychose im Gesamtverlauf und Ausgang zu sehen, der Ausgang der Psychose in „Blödsinn“ eine ganz wesentliche Bedeutung, da dieser Ausgang nunmehr als das der Psychose innewohnende, sozusagen normale Ende oder Ziel erscheint. Die Katatonie ist also nach *Kahlbaum* eine Psychose mit kompliziertem („zyklischem“) Verlauf, eigenartigen motorischen Symptomen und Ausgang in einen Defektzustand.

Kraepelin glaubt nicht, dass alle von *Kahlbaum* vereinigten Krankheitsbilder zusammengehören, er schränkt den Begriff der Katatonie ein, nach *Kraepelin* handelt es sich im wesentlichen um das Auftreten eigentümlicher, meist in Schwachsinn ausgehender Zustände von Stupor oder Erregung mit den Erscheinungen des Negativismus, der Impulsivität und Verschrobenheit, der Stereotypie und Suggestibilität in Ausdrucksbewegungen und Handlungen. Aus der eingehenden Beschreibung des Krankheitsbildes entnehmen wir, dass auch Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen auftreten; diese Symptome gehören mit zum Krankheitsbilde, freilich ohne eine wesentliche Rolle zu spielen. Dagegen erscheint die motorische Seite des Krankheitsbildes durch die Einbeziehung von Erregungszuständen ganz wesentlich erweitert. Wie bei *Kahlbaum* erscheint auch hier als das Wesentliche der Verlauf und Ausgang, wobei die einzelnen Symptome, trotz ihres vielfach ganz spezifischen Charakters, nicht massgebend sind, sondern ihre Gesamtheit oder Kombination. Die Katatonie erscheint als Form der *Dementia praecox*.

Nach *Sommer* ist die Katatonie ein idiopathischer Symptomenkomplex, „in welchem Stereotypie von Handlungen und Bewegungen sich mit wechselnden Zuständen von Melancholie, Manie, Wahn Sinn und Verwirrtheit verbunden zeigt“. Hiernach sind die motorischen Eigentümlichkeiten das Eigentliche, Wesentliche des Krankheitsbildes, die psychischen Symptome sind zu Nebensymptomen geworden, eine Betrachtungsweise, die der Auffassung der Katatonie als einer blossen „Myopsychie“ nicht allzu fern steht. In der Auffassung *Kraepelins* erscheinen die paranoischen Symptome als Merkmale oder Aeusserungen eines für den Gesamtverlauf belanglosen Zustandsbildes, doch ist das Krankheitsbild der Katatonie ohne die charakteristischen psychischen Symptome undenkbar, diese Symptome sind in ihrer Eigenart für die Psychose pathognomonisch. Gehört somit nach *Kraepelin's* Auffassung ein Zustandsbild mit den Merkmalen der akuten halluzinatorischen und stuporösen Paranoia zu den Phasen des Verlaufs der Katatonie,

so fehlt bei *Sommer* jede bestimmte Beziehung zu den akuten paranoisch-halluzinatorischen Zuständen, doch gibt er an, dass die Katatonie bei dem Uebergang zum Schwachsinn eine Reihe von Zügen zeigt, welche symptomatisch Beziehung zur Paranoia, zum Wahnsinn und zur halluzinatorischen Verwirrtheit haben. Dagegen erscheint bei *Kraepelin* als ganz wesentlich der Ausgang in einen eigenartigen psychischen Schwächezustand, der somit nicht in der Heftigkeit der Erkrankung, der Individualität oder der Widerstandsfähigkeit des Erkrankten liegt, sondern in dem Wesen der Psychose.

Es fragt sich nun, ob diese, als Katatonie beschriebene Psychose überhaupt noch zur stuporösen Varietät der akuten halluzinatorischen Paranoia gerechnet werden kann, und wie sich die spezielle Symptomatologie der stuporösen Varietät zur Katatonie verhält. Zunächst muss festgestellt werden, dass es unzweifelhaft Fälle der stuporösen Varietät gibt, in denen ausser den paranoischen Symptomen nur primärer Stupor beobachtet werden kann. Diese Fälle müssen als tatsächliche Zwischenstufe zwischen der akuten halluzinatorischen Paranoia und der Stupidität betrachtet werden; für die Bedeutung der Inkohärenz in diesen Fällen, sowohl der gelegentlichen, als auch der vorwaltenden, gilt das schon bei den anderen Varietäten Gesagte in gleicher Weise. Anders aufgefasst und keineswegs in einheitlicher Weise beurteilt werden die Fälle, in denen es sich um akute halluzinatorische Paranoia mit Stereotypie von Haltungen und Bewegungen handelt. Nach *Schüle* ist, wie schon erwähnt, diese Form eine Untergruppe des Wahnsinns, der Paranoia, und wie wir aus seiner Beschreibung des klinischen Bildes solcher Krankheitsfälle entnehmen, hält er die symptomatologischen Eigentümlichkeiten der Psychose, die von ihm deutlich und eingehend beschrieben werden, nicht für so bedeutungsvoll, dass ihr Auftreten für die Kennzeichnung einer besondern, von dem „akuten Wahnsinn“ prinzipiell zu trennenden Psychose ausreichend wäre. Rechnet man diese Fälle zur akuten halluzinatorischen Paranoia, so muss man bezüglich des Verlaufs und Ausgangs annehmen, dass die katatonischen Symptome ein ungünstiges Zeichen sind, insofern als sie zwar nicht wegen der der Psychose zugrunde liegenden Tendenz, sondern aus andern, gewissermassen „äusseren“ Gründen die Prognose ganz erheblich verschlechtern, d. h. gewöhnlich zur sekundären Demenz führen oder vielmehr diesen Ausgang mit grosser Wahrscheinlichkeit anzeigen. *Ziehen* äussert sich in diesem Sinne, wenn er angibt, dass der Ausgang in sekundäre Demenz besonders in denjenigen Fällen zu befürchten ist, in denen zahlreiche primäre (d. h. nicht durch Sinnestäuschungen, Wahnvorstellungen oder Affekte bedingte) stereotype (katatonische) motorische Erregungen auftreten. Nach anderen Psychiatern hat das Auftreten von katatonischen Symptomen keine so ungünstige prognostische Bedeutung.

Wenden wir uns nunmehr zur Frage, wie sich innerhalb des gelegentlich als Varietät der akuten halluzinatorischen Paranoia

aufzufassenden Krankheitsbildes der Katatonie die paranoischen Symptome und die primäre Inkohärenz verhalten. Die klinische Erfahrung lehrt, dass wir in diesen Fällen häufig eine eigentümliche Mischung oder ein Nebeneinanderbestehen von hallucinatorischen, wahnhaften und inkohärenten Zuständen feststellen können, im grossen und ganzen beobachten wir aber, dass es vorzugsweise Halluzinationen und Wahnvorstellungen sind, die das psychische Krankheitsbild der Katatonie charakterisieren, Inkohärenz kommt nicht selten nur gelegentlich zur Beobachtung, um dann wieder den primär paranoischen Symptomen Platz zu machen. Namentlich in diesen Fällen beobachteten wir eine scheinbare Inkohärenz, die dadurch hervorgerufen wird, dass der Kranke seine Aufmerksamkeit auf die inneren Vorgänge konzentriert und den Zusammenhang mit der Aussenwelt nur notdürftig oder gar nicht aufrecht erhält, auch wohl wahnhaft beurteilt, wenn er unter der uneingeschränkten Herrschaft des Wahnes steht. Aus den Beschreibungen des klinischen Bildes dieser Psychose können wir zahlreiche ähnliche Beobachtungen entnehmen, z. B. äussert sich *Schüle*: „Der Kranke geht immer mehr in einem wahnhaften Innenleben, in dessen Bann nun auch Sinnestäuschungen aller Art einrücken, unter.“ Ferner: „Auf der Höhe der vollentwickelten Krankheit bleibt das Bewusstsein oft durch Wochen hindurch annähernd oder ganz auf der Traumstufe mit entsprechendem Abschluss der Aussen-Perzeption. Um so reicher entfaltet sich ein hallucinatorisches Innenleben; doch können auch einzelne dämmerhafte, meist illusorisch umdeutete Wahrnehmungen sich einmischen. Zeitweilig sogar überrascht plötzlich eine ganz richtige Perzeption mit planvoll bemessener Entäusserung. Alle Phasen der Bewusstheit spielen in einander.“ Auch in den Schilderungen *Kraepelins* wird wiederholt auf die dem äusseren Anschein durchaus widersprechende erhaltene oder wenig geschädigte Auffassung und Orientiertheit hingewiesen. Wir finden aber auch hier die Angabe, dass der Gedankengang „zerfahren“, unzusammenhängend sei. Es gehört nun allerdings zu den Eigentümlichkeiten dieser Zustände, dass die motorischen Eigentümlichkeiten sich auch auf das sprachliche Gebiet erstrecken und uns damit häufig eine Beurteilung des Gedankenablaufs sehr erschweren. Uebrigens machen wir sehr häufig die Beobachtung, dass die erwähnten motorischen und anderen Eigentümlichkeiten bei den Katatonikern sicher sekundär sind, bedingt durch Halluzinationen oder Wahnvorstellungen. Es kann auch namentlich eine scheinbare Inkohärenz vorgetäuscht werden, meist aber handelt es sich um Störungen des Sprachzusammenhanges, des Satzbaues usw., um „Sprachverwirrtheit“ (*Kraepelin*). Wir haben es zwar oft mit schwerer Inkohärenz der sprachlichen Aeusserungen zu tun, es ist aber fraglich, ob dieser sprachlichen Inkohärenz auch tatsächlich eine entsprechende Inkohärenz der Ideenassoziation zugrunde liegt. In vielen Fällen gelingt es uns, festzustellen, dass die Inkohärenz anscheinend ganz vorzugsweise die sprachliche Funktion ergriffen hat, während Auffassung und Orientiertheit

wenig oder gar nicht gelitten haben. Aus dieser Tatsache folgern manche Psychiater, dass die Störung der sprachlichen Funktion in diesen Fällen sich in analoger Weise wie viele andere motorische Eigentümlichkeiten unbewusst, unbeabsichtigt, ohne irgend einer Vorstellung zu entsprechen, vollzieht und somit als motorische primäre Inkohärenz aufgefasst werden kann. Andererseits lässt das Bestehen von Stereotypen in Stellungen und Bewegungen mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf schliessen, dass wohl auch die Halluzinationen und Wahnvorstellungen in diesen Fällen beständig sind, nicht flüchtig und wechselnd wie bei der typischen inkohärenten Paranoia acuta. Die sprachliche Inkohärenz, die bekanntlich sehr weitgehend sein und bis zur völligen Auflösung der Sprache in einzelne Silben und Laute fortschreiten, andererseits zur völlig zusammenhanglosen Rede bei erhaltener äusserer Form und scheinbar erhaltenem Satzbau werden kann, wird, ebenso wie die Inkohärenz der Ideenassoziation, manchmal dadurch vorgetäuscht, dass die Kranken die verbindenden Vorstellungen nicht in Worte kleiden. Die dauernde völlige Dissoziation zwischen Gedankengang und Sprache bei sonst fehlenden Störungen der Ideenassoziation ist wohl schon ein Symptom des Endstadiums, des Ausgangs. Wir müssen also in diesen Fällen von der primären Inkohärenz unterscheiden: die Fälle von Inkohärenz infolge von „Bewusstseinseingengung“, die Fälle scheinbarer Inkohärenz infolge von sprachlicher Inkohärenz bei erhaltener Ideenassoziation und schliesslich, im Ausgangsstadium, die Inkohärenz infolge von eingetretener Demenz. Sehr zu gunsten der Annahme, dass die Inkohärenz bei den katatonischen Formen nur eine gelegentliche, vorübergehende Rolle spielt, scheint die von allen Psychiatern bemerkte Tatsache zu sprechen, dass das Gedächtnis, die Erinnerung selbst an die Zeiten scheinbar tiefster Benommenheit und Verwirrtheit überraschend gut erhalten ist. Bei echter primärer Inkohärenz würden wir nichts ähnliches feststellen können.

Wie wir sehen, entsprechen die psychischen Symptome der katatonischen Formen der halluzinatorischen Paranoia teils der stuporösen und teils der inkohärenten Varietät, doch spielt letztere nur eine geringe Rolle, erst im Ausgangsstadium wird die Inkohärenz allgemein, d. h. bei den nicht in Genesung ausgehenden Fällen; sie kann bereits als Symptom des unheilbaren Endzustandes aufgefasst werden, der höchstens durch höhere Grade der Demenz mit sekundärer Inkohärenz abgelöst werden kann. Diese Reihenfolge ist bereits von den älteren deutschen Psychiatern beobachtet worden, *Neumann* gibt an, dass „die Geisteskrankheit“ drei Stadien durchlaufe: den Wahnsinn, die Verwirrtheit, den Blödsinn. Wenn gleich unter „Wahnsinn“ im Sinne *Neumanns* keineswegs bloss paranoische Zustände zu verstehen sind, so ist Verwirrtheit im Sinne *Neumanns* tatsächlich Inkohärenz, eine „Lockerung des Zusammenhanges“ der Assoziationen, „es lockern sich die Bande des Denkens“. „Aus diesem Lehrsatz folgt,“ setzt *Neumann* fort, „dass ein Wahnsinn, der nicht geheilt wird, sicherlich in Verwirrtheit

und schliesslich in Blödsinn verfallen wird.“ Tatsächlich ist diese Beobachtung für den allgemeinen Verlauf und Ausgang der Paranoia acuta hallucinatoria auch noch heute zutreffend, was nicht zugunsten der Auffassung spricht, dass die in Demenz ausgehenden Fälle einem ganz besonderen, spezifischen Verlaufstypus folgen. Auf die Bedeutung der primären Inkohärenz im Verlauf der vielgestaltigen, zur akuten halluzinatorischen Paranoia gehörenden Krankheitsbilder zurückschauend, müssen wir feststellen, dass dauernde Inkohärenz stets einen schweren und ungünstigen Verlauf anzeigt, namentlich aber dann, wenn sie einem anderen psychopathischen Zustand, d. h. einem halluzinatorisch- oder systematisiert-paranoischen, folgt. Die primäre Inkohärenz hat aber in Bezug auf den Verlauf keine andere Bedeutung als die paranoischen Symptome, wenn sie im Verlauf der Krankheit gelegentlich, vorübergehend auftritt, wenn sie als Ausdruck grösserer Intensität der Erkrankung oder auch als Reaktionsform eines invaliden oder belasteten Gehirns erscheint und endlich wenn sie tatsächlich im Sinne Meynerts „mit den nutritiv erschöpfenden Momenten“ zusammenhängt, d. h. zweifelsohne Reaktion des Gehirns im Sinn einer akuten Psychose auf akute Erschöpfung, Infektion und auf Intoxikation ist.

Es ist soeben im einzelnen erwähnt worden, wie sich der Verlauf und die Prognose bei den verschiedenen ätiologischen und symptomatologischen Gruppen verhalten, die unter den der akuten halluzinatorischen Paranoia zugehörigen Fällen unterschieden werden können. Die Prognose der akuten halluzinatorischen Paranoia im grossen und ganzen wird als nicht ungünstig bezeichnet; bei der Zerlegung der Psychose in einzelne, ätiologisch bestimmbare oder wenigstens symptomatologisch umgrenzte Formen ergibt es sich, dass diese Gruppen im einzelnen eine ganz verschiedene Prognose haben. Eine Erklärung für dieses verschiedene Verhalten der Gruppen sowie für die Ausgangsmöglichkeiten des Einzelfalles gibt uns zum Teil die Aetiologie, allerdings ist sie nur in einem Teil der Fälle zu ermitteln oder mit Sicherheit als bestimmend für den Ausgang anzusehen. Die klinische Erfahrung lehrt, dass die überwiegend günstige Prognose sich hauptsächlich auf die Fälle bezieht, die auf Intoxikation, Infektion und Erschöpfung und nur auf diese Momente zurückzuführen sind. Es sind das also die Fälle mit exogener Aetiologie, die in manchen Beziehungen den sogenannten organischen Psychosen nahe stehen; wir können uns in den nicht zur Genesung gekommenen Fällen den Grund des ungünstigen Ausgangs und Endzustandes in einer bleibenden irreparablen Schädigung des Hirngewebes vorstellen. Hieraus ergibt sich die wichtige Rolle, die in diesen Fällen die Intensität, die Schwere der Erkrankung spielt. Natürlich erkranken auch prädisponierte oder belastete Individuen, ausser dem exogenen tritt auch ein endogener Faktor hinzu, der in der Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit besteht, die Prognose ist in diesen Fällen viel weniger günstig. Im allgemeinen sind die Aussichten auf Genesung in denjenigen

Fällen am besten, die keinen Wechsel des Zustandsbildes aufweisen (*Anglade* u. A.) und bei denen der Allgemeinzustand am wenigsten gelitten hat. Die schlechtesten Aussichten haben die periodischen Fälle. Eine vollständige *Restitutio ad integrum* ist nach Ansicht vieler Psychiater kaum zu erwarten; *Séglas* z. B. hält sie auch bei den einfachen Fällen von *Confusion mentale* für nahezu ausgeschlossen.

Weit schwieriger ist es, sich vorzustellen, worin der Grund besteht, dass eine Anzahl solcher Fälle, die als einfache halluzinatorische Psychosen auftreten, aber eine hereditäre Belastung wie die sogenannten akuten einfachen Affektpsychosen aufweisen, einen ungünstigen Ausgang nimmt. Besonders häufig ist dieser Ausgang bei rezidivierenden Fällen. In solchen Fällen beobachten wir zuweilen, wie schon erwähnt, einen Ausgang in Demenz, nachdem die Inkohärenz im Krankheitsbilde mit jedem neuen Anfälle einen breiteren Raum eingenommen hatte. In diesen Fällen scheint die Inkohärenz der Ausdruck oder die Aeusserung eines bereits geschädigten Gehirns zu sein, der endgültige Ausgang in Schwachsinn lässt sich aus der steten Verschlechterung des Zustandes, die in den anfallsfreien Zeiten deutlich ist, voraussagen. Ähnliches beobachten wir zuweilen bei abnorm langer Dauer einer solchen Psychose. Bekanntlich entstehen diese Psychosen gewöhnlich auf dem Boden einer psychopathischen Veranlagung.

Noch weniger klar oder verständlich ist der Zusammenhang zwischen der Psychose und dem vorwiegend ungünstigen Ausgang bei vielen anscheinend spontanen Erkrankungen, denen augenscheinlich keine besondere Veranlagung, ähnlich den soeben erwähnten Fällen, zugeschrieben werden kann. Bekanntlich wird in solchen, mehrere Verlaufstypen aufweisenden Fällen von vielen Psychiatern der Ausgang in Schwachsinn, in „eigenartige Schwächestände“, als zum Wesen der Psychose gehörend gedacht. Wenn der Schwachsinn in diesen Fällen wirklich immer eine charakteristische Eigenart oder Färbung aufwiese, so könnte diese Tatsache als Beweis dafür aufgefasst werden, dass die Psychose die Tendenz zeigt, eben diesen speziellen eigenartigen Ausgangszustand hervorzubringen. Die Beobachtung lehrt aber, dass diese Endzustände keineswegs gleichartig sind: sie weisen alle möglichen Grade der Demenz, aus dem akuten Verlauf persistierende Eigentümlichkeiten und schliesslich Uebergänge zu Endzuständen auf, die von den Endzuständen ganz anderer Psychosen nicht zu unterscheiden sind. Verschiedene individuelle Eigentümlichkeiten sowie Bruchstücke der ehemaligen psychischen Persönlichkeit können wir nahezu bei allen in Schwachsinn ausgegangenen Psychosen antreffen. Es braucht daher z. B. das Persistieren von motorischen Eigentümlichkeiten nicht als ganz besonders eigentümliches, spezifisches Merkmal angesehen zu werden, da es sich aus dem vorhergehenden Stadium ergibt und es nur in dem Sinn spezifisch ist, wie das Persistieren von andern rudimentären psychotischen Zügen bei den nicht in Genesung ausgegangenen Fällen. Ferner

wird der ungünstige Ausgang in vielen Fällen nicht nur nicht im vollen Umfange erreicht, sondern bleibt ganz aus, obschon er nach Analogie mit den anderen Fällen zu erwarten wäre. Jedenfalls wird die Ansicht von der Zusammengehörigkeit von Verlauf und Ausgang im Sinne einer dem Wesen der Psychose eigentümlichen Tendenz zum Teil für hypothetisch gehalten, zum Teil abgelehnt.

Indessen gibt es unzweifelhaft manche Anzeichen, die schon während des akuten Verlaufs der Psychose auf einen ungünstigen Ausgang hinweisen. Rechnet man nur diese Fälle zu einer besonderen Gruppe mit der Tendenz zum Ausgang in Demenz, besonders in Demenz mit eigenartiger Färbung, so wird man die Existenz solcher Gruppen mit besonderem Verlaufs- und Ausgangstypus innerhalb der akuten halluzinatorischen Paranoia nicht für unwahrscheinlich oder unmöglich halten können, doch erscheint eine sichere Umgrenzung dieser Gruppen während des akuten Verlaufs vielfach äusserst schwierig oder fast unmöglich, und erst die während des weiteren Verlaufs auftretenden Veränderungen lassen auf den Charakter des Falles schliessen. Der Ausgang in Schwachsinn schlechthin scheint nicht geeignet zu sein, um als Merkmal für besondere Formen aufgefasst zu werden, da dieser Ausgang, wie schon erwähnt, auf verschiedenen, auch äusseren Gründen beruhen kann. Wenn dagegen der Endzustand tatsächlich bestimmte eigenartige Merkmale, einen charakteristischen, psychologischen Aufbau aufweist, der sich unabhängig von der Intensität der Erkrankung entwickelt und stets einem bestimmten Verlaufstypus der akuten halluzinatorischen Paranoia folgt, so werden wir einer solchen Psychose eine Sonderstellung innerhalb der akuten halluzinatorischen Paranoia zuerkennen können.

Der Ausgang der akuten halluzinatorischen Paranoia ist bekanntlich sehr vielgestaltig. Bei dem Ausgang in Heilung fragt es sich, ob es sich um tatsächliche Heilung oder um eine Remission handelt und ob ein Rezidiv zu erwarten ist; Rezidive sind nicht selten, sie führen schliesslich doch zu den übrigen Ausgangsmöglichkeiten, die von der Heilung mit Defekt bis zur sekundären Demenz reichen, und dem Ausgang in chronische halluzinatorische Paranoia. Was nun die Beurteilung dieses Ausgangszustandes anbelangt, so muss zunächst bemerkt werden, dass eine nicht geringe Schwierigkeit in vielen nicht zur Genesung gelangenden Fällen die Abgrenzung des akuten Stadiums der Psychose vom chronischen darbietet. Für eine grosse Anzahl von Fällen trifft es allerdings zu, dass der Endzustand ein ganz anderes symptomatologisches Bild darbietet als das akute Stadium; ausser dem Hervortreten oder Deutlichwerden eines psychischen Defektes von verschiedener Ausdehnung beobachten wir ein Schwinden der akuten psychotischen Symptome, d. h. Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen verblassen allmählich und vermögen keine Affekte auszulösen, ebenso schwinden allmählich die etwaigen andern primären Symptome, und es stellt sich ein dauernd unveränderlicher Zustand ein. Dieser unveränderliche Defektzustand ist der Aus-

gang der Psychose; solange noch Aenderungen des Zustandes vorkommen, ist nach *Meynert* die Hoffnung auf einen günstigen Ausgang nicht aufzugeben. Eine zu keinerlei Hoffnungen berechtigende Ausnahme stellen die häufig zu beobachtenden, zuweilen periodisch innerhalb des abgeschlossenen Defektzustandes auftretenden Erregungszustände vor, die nicht nur anscheinend unmotivierte affektive und motorische Erregung aufweisen, sondern auch Zustände von eventuell supraponierter schwerer Inkohärenz, rudimentären Wahnvorstellungen und auch Sinnestäuschungen. Nach einer solchen Entladung stellt sich der vorher beobachtete unveränderte Defektzustand wieder ein. Bilden die unzweifelhaft der sekundären Demenz angehörenden Endzustände die Grenze der Ausgangsmöglichkeiten nach einer Seite, so sind es nach der andern Seite die in chronische halluzinatorische Paranoia auslaufenden, mit Persistieren von Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen und Ausbleiben eines psychischen Defektes, sogar mit Fortentwicklung und Ausdehnung der Wahnvorstellungen einhergehenden Fälle. Innerhalb dieser Grenzen werden auch die Ausgangszustände der von vielen Psychiatern als *Dementia paranoides* bezeichneten Formen beobachtet. Wir können hier nur bemerken, dass dieser Begriff vorläufig ganz verschieden aufgefasst wird, auch zeigt er mehrere Verlaufstypen, die betreffenden Autoren stimmen nur darin überein, dass sie diesen Formen einen Ausgang in „schwachsinnige Verwirrtheit“ zuschreiben.

Die nicht dem oben erwähnten Typus des Ausgangs in einen typischen Defektzustand folgenden Fälle zeichnen sich dadurch aus, dass der Endzustand nicht durch ein gemeinsames allmähliches Schwinden der im Laufe des akuten Stadiums koordinierten Symptome angezeigt wird, sondern dass sie trotz Ablaufs anderer, dem akuten Stadium angehörender Erscheinungen in verschiedenem Umfange persistieren. Das wesentliche Merkmal solcher persistierenden Wahnvorstellungen und Halluzinationen ist ihre Unveränderlichkeit, ihre Einförmigkeit; sie werden nicht weiter ausgestaltet oder irgendwie mit der Lebenserfahrung in Einklang gebracht und erscheinen im späteren Verlauf als fremde Bestandteile des Bewusstseins. Eine nicht geringe Schwierigkeit bietet die Beurteilung dieser Fälle dann, wenn der endgültige psychische Defekt nicht sehr erheblich ist, so dass der aus dem akuten Stadium der Psychose stammende „residuäre“ Wahn zwar nicht in seinem Sinn fortgebildet wird, aber doch sekundäre Wahnvorstellungen im Sinne des Erklärungswahnes hervorzurufen imstande ist. Bezieht sich die Beurteilung in diesen Fällen auf den Endzustand selbst, so ist das Auseinanderhalten von akutem und Ausgangsstadium erschwert oder unmöglich dann, wenn der Defekt des Ausgangszustandes sich ganz unmerklich, allmählich und im Laufe von langer Zeit ausbildet, wobei der Gesamtkomplex der akuten Symptome anscheinend unverändert weiter fortbesteht. Diesen Zuständen begegnen wir gewöhnlich in den Fällen, in welchen eine scheinbare Inkohärenz besteht infolge von Ausschaltung der

Aussenperzeption und Beschränkung der Aufmerksamkeit auf innere Vorgänge.

Die Anzeichen eines ungünstigen Ausgangs treten manchmal verhältnismässig früh auf und haben gewissermassen eine prognostisch üble Bedeutung, früh insofern, als die Psychose im grossen und ganzen noch das Bild des akuten Stadiums darbietet. Wir können im allgemeinen sagen, dass diese Anzeichen sämtlich auf einer Störung des gewöhnlichen intrapsychischen Zusammenhanges oder Zusammenwirkens zu beruhen scheinen; sie stellen ein gewisses Selbständigwerden von Krankheitserscheinungen vor, die sonst nur im Zusammenhang mit anderen Symptomen oder nur sekundär auftreten; dahin gehören z. B. die selbständig auftretenden unmotivierten affektiven Erregungen, ebenso wie die unmotivierte Affektlosigkeit, die selbständigen, unmotivierten stereotypen motorischen Erscheinungen, sprachliche Inkohärenz bei augenscheinlich weit besser erhaltenem Zusammenhang der Ideenassoziation, kurz, es ist der normale Zusammenhang zwischen Vorstellungen, Assoziationen und Affekten, wie zwischen Vorstellungen, Affekten und motorischem Verhalten gestört, zerfallen; die Gefühlsbetonung entspricht nicht mehr dem Vorstellungsinhalte; daher kommt es, dass eine Korrektur des Gesamtverhaltens trotz augenscheinlich bestehender oder nach vorübergehenden, stürmischeren Erscheinungen wieder gewonnener Orientiertheit und Besonnenheit ausbleibt und schliesslich, nach Schwinden sämtlicher akuten Krankheitserscheinungen, der intrapsychische Zerfall deutlich hervortritt. Diese Erscheinungen sind nicht nur auf Demenz im gewöhnlichen Sinn zu beziehen; sie sind nicht die Folge des Verlustes, der Verarmung an Vorstellungen und Assoziationen schlechthin, sondern für diese Fälle kann die von *Wernicke* gegebene Hypothese der Sejktion in Anspruch genommen werden als hypothetische Erklärung für den psychischen Mechanismus des Zerfalls der einheitlichen Persönlichkeit.

In allen erwähnten Endzuständen spielt die Demenz, abgesehen von den sonstigen, fast nur mit ihr vereint anzutreffenden Symptomen, eine mehr oder minder erhebliche Rolle. Echte Demenz ist stets als Ausgangssymptom aufzufassen.

Zu den Endzuständen gehört zum Teil auch der unter der Bezeichnung „Zerfahrenheit“ in der Literatur erwähnte Symptomenkomplex. Wir können ihn als dauernde primäre Inkohärenz der Ideenassoziation auffassen; der Gedankengang hat in diesen Fällen keine Zielvorstellung, infolgedessen wird er von der Ausgangsvorstellung aus in keiner bestimmten Richtung fortentwickelt, sondern die Ausgangsvorstellung löst nur eine sich inhaltlich in ganz einförmiger, stereotyper Weise in denselben Vorstellungskreisen bewegende assoziative Reaktion aus, die von der nächsten Empfindung brüsk unterbrochen wird, da mit ihr eine neue Ausgangsvorstellung auftritt. Die Inkohärenz erstreckt sich nicht selten auch auf die Beziehungen zwischen Empfindung und Vorstellung; die Empfindung vermag Vorstellungen auszulösen, die

mit ihr in gar keinem Zusammenhange stehen. Dazu ist die Ablenkbarkeit der Aufmerksamkeit, die Abhängigkeit des Gedankenganges von Empfindungen, hauptsächlich äusserer Herkunft, so gross, dass sich das betreffende Individuum ihnen nicht entziehen kann, doch ist diese im höchsten Masse gesteigerte Ablenkbarkeit, die Hyperprosexie, nicht der Grund oder der alleinige Grund der Inkohärenz, sondern vielleicht eine koordinierte Erscheinung, denn wir beobachten, dass auch bei Abschluss von allen äusseren Reizen die Kranken nicht zu assoziieren vermögen, und wenn wir auch nicht selten imstande sind, eine Antwort zu erzielen, die eine richtige Auffassung und Orientiertheit verrät, so ist doch die Zusammenfassung der einzelnen Vorstellungen und Assoziationen zu höheren Einheiten, nicht das ganz elementare, im Begriff schon enthaltene Urteilen, sondern das sich aus Ueberlegung oder Kombinationergebende Urteilen vollständig unmöglich. Diese, zusammen mit der Hypervigilität der Aufmerksamkeit für alle äusseren Eindrücke auftretende Inkohärenz ist zugleich mit einer abnorm geringen Ansprechbarkeit der Innenwelt des Kranken verbunden, trotz leidlich erhaltener Auffassung des Kranken gelingt es uns nur unter den grössten Schwierigkeiten, ein auch nur momentanes Eingehen des Kranken auf unsere Fragen oder Aufforderungen zu erzielen. Unter „Zerfahrenheit“ wäre also in solchen Fällen ein Zustand zu verstehen, der sich aus primärer Inkohärenz, abnormer Ablenkbarkeit, d. h. Hyperprosexie, und abnorm geringer Ansprechbarkeit der Innenwelt zusammensetzt. Erfahrungsgemäss kann dieser Zustand unmerklich in Demenz übergehen.

Ebenfalls unter den Begriff der Zerfahrenheit fallend und ihr rein äusserlich nicht unähnlich, aber von ganz anderer Zusammensetzung sind diejenigen Fälle, bei denen es sich um sekundäre Inkohärenz handelt infolge von krankhafter Ablenkung der Aufmerksamkeit auf innere Vorgänge. Auch hier gelingt es nur unter den grössten Schwierigkeiten, den Kranken zu einem auch nur Momente dauernden Eingehen auf unsere Fragen oder Aufforderungen zu veranlassen, nichts vermag seine Aufmerksamkeit auch nur auf mehr als Augenblicke von seiner Innenwelt abzulenken. Die sprachlichen Aeusserungen erscheinen inkohärent, häufig nur weil die verbindenden Gedanken nicht ausgesprochen werden. Auch in diesen Fällen bewegen sich die sprachlichen Aeusserungen schliesslich in stereotyper Weise in denselben Vorstellungskreisen, und die Inkohärenz nimmt den Charakter einer primären an. Diese Wendung gibt dem Zustand eine absolut ungünstige prognostische Bedeutung, oder er ist vielmehr schon der Ausgangszustand. Auch dieser Zustand vermag unmerklich in Demenz überzugehen, manchmal entwickelt sich aus ihm der zuerst erwähnte Typus und dann erst die Demenz.

Schliesslich sind Zustände, die als Zerfahrenheit aufgefasst werden können, bei den Endzuständen der akuten halluzinatorischen Paranoia nicht selten als Folgen der Demenz zu beobachten: sie treten wegen Verarmung an Erinnerungsbildern und Assoziationen

ein. Neben dem Fehlen der richtunggebenden Zielvorstellung beobachten wir in manchen Fällen Perseveration und Inkohärenz, in anderen Hyperprosexie und Inkohärenz; auch hier finden wir vielfach eine stereotypen Wiederkehren derselben Aeusserungen, ein Sichbewegen in immer denselben Vorstellungskreisen.

Es ist also der Begriff der „Zerfahrenheit“ nicht bestimmt genug, da er für mehrere Zustände gebraucht werden kann. Fassen wir ihn in der oben erwähnten Begrenzung als zusammengesetzt aus primärer Inkohärenz, Hyperprosexie und Stereotypie auf, so gehört er zu den prognostisch ungünstigen Anzeichen. Der Zustand kann ohne wesentliche Aenderung in sekundäre Demenz übergehen.

Wenden wir uns nunmehr zur Frage, wie sich das akute Stadium zum Ausgang, besonders zum Ausgangszustand verhält; lässt sich der Endzustand in seiner Zusammensetzung aus dem akuten Stadium voraussagen? Hierzu würde die weitere Frage kommen: entspricht oder folgt ein solcher Endzustand immer nur einem bestimmten Verlaufstypus? Nach unseren Erfahrungen können wir uns nur in ganz beschränktem Masse ein Bild vom Ausgangszustand des vorliegenden Falles machen, wenn wir uns bei unserer Beurteilung auf den symptomatologischen Aufbau des Zustandsbildes beschränken. Allerdings gibt es, wie oben angeführt, mehrere Symptome von prognostisch übler Vorbedeutung, doch sind sie wohl zum Teil schon als Symptome des Ausgangszustandes, nicht des akuten Stadiums aufzufassen. Ein ebenfalls unvollkommenes, aber doch ganz wesentlich besseres Bild vom Endzustand können wir uns machen, wenn wir ausser der Erscheinungsform auch die Aetiologie des betreffenden Falles unserer Beurteilung zugrunde legen: die Erfahrung lehrt, dass das Zusammenwirken dieser beiden Faktoren auf einen im grossen und ganzen sich innerhalb gewisser Möglichkeiten bewegendem Endzustand hinweist, allerdings ist das Gebiet dieser Möglichkeiten recht weit. Von den rein exogenen Formen können wir sagen, dass sie, wenn nicht in Heilung, so in einfache Demenz verschiedenen Grades ausgehen, die sich von der residuären psychopathischen Konstitution bis zur schweren Demenz erstreckt. Auch kann es sich um einfache Demenz mit vereinzelt einförmigen Wahnvorstellungen und Sinnes-täuschungen handeln, die aus der Zeit des akuten Stadiums persistieren. Der Endzustand ist seinem Charakter nach vom akuten Stadium verschieden, der Verlauf der Psychose ist ein akuter, der Uebergang in den Endzustand erfolgt rasch. Eine bemerkenswerte Ausnahme bilden viele Fälle von Puerperalpsychosen, ihr Verlauf nimmt einen von vornherein ungünstigen Charakter an, sie gehen schnell in chronische, unveränderliche Inkohärenz über, in Zustände von „Zerfahrenheit“ mit oder ohne Sinnes-täuschungen, Wahnvorstellungen und unvermittelten Affekte. Dieses Verhalten der betreffenden Fälle von Puerperalpsychosen hat vielfach die Vermutung angeregt, dass es sich um eine vom Puerperium ausgelöste endogene Psychose handele. Ueber die Berechtigung einer solchen

Auffassung lässt sich streiten; beachtenswert ist, dass in diesen Fällen — im Gegensatz zu Fällen mit anderer Aetiologie — der unveränderliche Endzustand häufig sich verhältnismässig frühzeitig entwickelt. Die mit primären Affekt- und Assoziationsstörungen auftretenden Fälle zeigen meist beim Ausgang in den endgültigen Defektzustand einen allmählichen Uebergang in den Defektzustand. Die nur langsam fortschreitende allgemeine Verschlechterung des psychischen Zustandes kann prognostisch verwertet werden, namentlich wenn es sich um periodische oder rezidivierende Fälle handelt. Der Ausgangszustand pflegt eine manchmal mit periodischen Aufregungszuständen komplizierte allgemeine Demenz zu sein. Es scheint, dass während des akuten Stadiums lange anhaltende Zustände von Verwirrtheit eine besonders schwere Demenz des Ausgangszustandes anzeigen. Die übrigen spontan austretenden Fälle der akuten halluzinatorischen Paranoia haben bekanntlich verschiedene Verlaufs- und Ausgangstypen, von welchen einige von vielen Psychiatern als selbständige Psychosen aufgefasst werden. Wenngleich man auch vom Ausgangszustand zurückblickend die Entwicklung des Endzustandes verfolgen kann, so ist es doch vorläufig ganz unmöglich, noch während des Verlaufes den Endzustand vorauszubestimmen, bevor die oben angeführten, den Endzustand anzeigenden Symptome aufgetreten sind. Freilich geht man am wenigsten fehl, wenn man annimmt, dass der Verlauf der nicht greifbar exogenen Fälle ungünstig ist, was tatsächlich für die meisten Fälle zutrifft, doch ist diese Betrachtungsweise zu hypothetisch, ein zwingender Grund nicht vorhanden, der Analogieschluss in vielen Fällen nicht anwendbar. Uebrigens lässt uns auch die Annahme eines ungünstigen Ausgangs über den Charakter des Endzustandes im Dunkel, wo nicht die Vorläufer des Endzustandes Hinweise geben: der Ausgangsmöglichkeiten sind zu viele, und sie sind unter einander zu verschieden. Im akuten Stadium vorherrschende halluzinatorisch-paranoische und inkohärente Zustände lassen keinen besonderen Einfluss auf die Entwicklung des Endzustandes erkennen.

Aus dem Gesagten ergibt sich, dass ein Rückschluss aus dem Ausgangszustand auf das akute Stadium und den Verlauf nur in ganz allgemeinen Zügen möglich ist, und zwar am besten in den Fällen, in denen persistierende Eigentümlichkeiten auf das akute Stadium hinweisen.

(Fortsetzung folgt.)

(Aus der neurologisch-psychiatrischen Universitätsklinik in Graz.
Vorstand: Universitätsprofessor Dr. *Fritz Hartmann*.)

Experimentelle Untersuchungen über die Grundlagen der sogenannten galvanischen Hautelektrizität¹⁾.

Von

Dr. OTHMAR ALBRECHT,
k. und k. Regimentsarzt.

Einleitung. — Auffassung der Autoren. — Fragestellung: 1. Wo ist der Sitz der elektromotorischen Kraft? — 2. Welches ist die Quelle der elektromot. Kraft? — 3. Wie sind die Stromschwankungen zu erklären? — Allgemeine Versuchsanordnung.

Versuchsübersicht:

1. Wo ist der Sitz der elektromotorischen Kraft? Versuch 1—4. — Ergebnis. — 2. Welches ist die Quelle der elektromotorischen Kraft? Versuch 5—13. — Ergebnis. — 3. Wie sind die Stromschwankungen zu erklären? Versuch 14. — Spezielle Fragestellung. — Spezielle Versuchsanordnung. Versuch 15—20. — Ergebnis. — Schlussbemerkungen. — Schlussätze. — Benutzte Literatur.

Mit dem Namen des psychogalvanischen Reflexes hat *Veraguth* eine Erscheinung bezeichnet, welche ihrem Wesen nach schon längere Zeit bekannt war. Im Jahre 1888 hat *Féré* der Société de Biologie eine kurze diesbezügliche Mitteilung gemacht, welche nur als Vorläufer der eigentlich grundlegenden Beobachtungen *Tarchanoffs* (1890) angesehen werden kann. Seither haben sich mehrere Forscher ohne besonderen Erfolg mit dem Thema beschäftigt, bis die systematischen Untersuchungen *Veraguths* neue Anregungen zum Studium der hier vorliegenden Probleme brachten. Dieses Studium erscheint um so interessanter, als die Auffassungen über das Wesen und die Bedeutung der fraglichen Tatsachen seitens der verschiedenen Autoren vielfach stark auseinander gehen.

Einer Anregung Prof. *Hartmanns* folgend, habe ich mich in einer Reihe von Versuchen bemüht, den Gegenstand vom physikalischen und neurologischen Standpunkte aus zu studieren. Die

¹⁾ Eine vorläufige Mitteilung der Ergebnisse dieser Arbeit ist unter dem gleichen Titel in Band II der *Folia neurobiologica*, p. 224, erschienen.

vorliegende Publikation bringt die Ergebnisse bloss eines Teiles derselben¹⁾.

Die noch nicht abgeschlossenen Kapitel werden folgen.

Da meine Experimente begreiflicherweise enge an die von anderen angestellten anknüpfen und mit denselben kritisch in Zusammenhang gebracht werden müssen, erscheint vor allem nötig, eine kurze Zusammenstellung zu geben über:

Die Auffassung der Autoren.

*Féré*²⁾ (1888) stellte zwei Elektroden von gleichem Durchmesser in einiger Entfernung voneinander auf die Vorderfläche des Unterarmes oder die Aussenfläche des Beines und beobachtete, wenn er einen mässig starken Strom durch dieselben leitete, dass die Galvanometernadel nach verschiedenen sensorischen Reizungen des Individuums, sowie nach heftigen Emotionen einen lebhaften Ausschlag zeigte. Das Fehlen eines Reizes rief die entgegengesetzte Wirkung hervor. So zeigte sich bei einem Individuum schon nach dem Schliessen der Augen eine Verminderung des Ausschlages der Nadel.

Féré fasst die Erscheinungen als Veränderungen im Leitungswiderstande der Gewebe auf.

*Tarchanoff*³⁾ (1890) verwendete unpolarisierbare Tonelektroden und ein Spiegelgalvanometer und schaltete die Versuchsperson ohne Anwendung einer Batterie in den Galvanometerkreis. Er beobachtete, dass in allen Formen der Erregung des Nervensystems ein Strom nachweisbar wird, welcher von den an Drüsen reicheren Hautpartien zu den drüsenärmeren Partien verläuft, mit anderen Worten, es entstehe ein aktiver eingehender Sekretionsstrom der Hautdrüsen [Sekretionsstrom *Herrmanns*⁴⁾].

„Es weist also die Beobachtung der Hautströme mittelst eines empfindlichen Galvanometers die wichtige Tatsache einer Teilnahme der Hautdrüsen an fast allen Vorgängen der Nerven- oder psychischen Tätigkeit des Menschen nach.“

„Wenngleich auch zeitlich begrenzt, ist der Verlauf beinahe jeder Art von Nerventätigkeit, von den einfachsten Eindrücken und Empfindungen bis zu höchster geistiger Anstrengung und willkürlichen motorischen Aeusserungen von verstärkter Tätigkeit der Hautdrüsen beim Menschen begleitet.“

¹⁾ Es sind dies hauptsächlich diejenigen Versuche, welche ich im Grazer physikalischen Universitätsinstitute (Direktor Hofrat *Pfaundler*) ausgeführt habe. Für die mir hierbei zuteil gewordene unermüdliche Unterstützung und Anregung bei der Anordnung der physikalischen Untersuchungen sowie für die Kontrolle der Resultate derselben bin ich Herrn Professor *Benndorf* und Herrn Assistenten Dr. *Rožič* zu ganz besonderem Danke verpflichtet.

²⁾ *Féré*, Notes sur des modifications de la résistance électrique sous l'influence des excitations sensorielles et des émotions. Comptes rendus de la Soc. de Biologie. 8. Série 5.

³⁾ *Tarchanoff*, Ueber die galvanischen Erscheinungen in der Haut etc. Pflügers Arch. 46. Bd.

⁴⁾ Vergl. *Biedermann*, Elektrophysiologie. Jena 1895.

„Der gegenwärtige Stand unseres Wissens erlaubt nur, die als Begleiterscheinung fast jeder Betätigung des zentralen Nervensystems auftretende Verstärkung der Hautdrüsenfunktion als Folge gleichzeitiger, zur Entwicklung von Hautströmen führender Erregung der der Schweisssekretion vorstehenden Nervenzentren aufzufassen.“

*Sticker*¹⁾ (1897) knüpfte an die Versuche *Tarchanoffs* an, um eine objektive Darstellung von Sensibilitätsstörungen zu versuchen. Er verwendete ein modifiziertes, astatisches Galvanometer von *Dubois* und *Rubens* und unpolarisierbare Elektroden.

Die Experimente mit gesunden Personen bestätigten die Ergebnisse *Tarchanoffs*, während die Versuche an Kranken mit Anästhesien, auch solchen, welche durch periphere Nervenläsion hervorgerufen waren, insofern negativ ausfielen, als auch von den anästhetischen Stellen aus Reaktionen zu erzielen waren. Er verwies in seiner Auffassung der Vorgänge auf die grosse Aehnlichkeit der Erscheinungen mit den Sekretionsströmen *Herrmanns*, weiter auf die Uebereinstimmung der hier gewonnenen Resultate mit den von *Hallion* und *Comte* gefundenen Veränderungen in den Kapillargefässen der Finger, und meint: „Es handelt sich beim Erregungsstrom zum mindesten um einen zusammengesetzten Vorgang, in welchem Sinnesreizung und Sekretionsstrom mit lokaler Kapillarreizung und allgemeiner Kapillarkreislaufferregung sich gegenseitig beeinflussend in wechselndem Masse zur Geltung kommen.“

*Sommer*²⁾ (1902) ging von der Annahme aus, dass bestimmte Aenderungen des Stromes zustande kommen, für welche eine Veränderung der Leitungsfähigkeit an den Handflächen infolge psycho-physiologischer Vorgänge angenommen werden. Er konstruiert deshalb in dem Bedürfnis, die Elektroden zu verbessern, einen Apparat, welcher im wesentlichen aus zwei isolierten Kautschukballons besteht, deren Oberfläche mit Stanniol überzogen ist. Vom Stanniolüberzug können durch geeignete Klemmen Ströme abgeleitet werden. Ueberdies rieb er bei einem Teil der Versuche die Hände bzw. Finger der Versuchspersonen mit Bronzepulver ein. Er kam auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Resultaten:

„1. Die elektromotorischen Vorgänge sind an den Fingern ausserordentlich viel stärker als an den Handtellern.

2. Bei ihrem Zustandekommen spielen Muskelinnervationen, welche die Finger mehr oder weniger stark an die Elektroden andrücken, eine wesentliche Rolle.

3. Insofern, als diese unwillkürliche Ausdrucksbewegungen sind, kann von einem elektromotorischen Endresultat psycho-

¹⁾ *Sticker*, Ueber Versuche einer objektiven Darstellung von Sensibilitätsstörungen. Wiener klin. Rundschau. II. No. 30, 31.

²⁾ *Sommer*, Zur Messung elektromotorischer Vorgänge an den Fingern. Beiträge zur psych. Klinik. I. 1. Heft 3.

physiologischer Vorgänge gesprochen werden, ohne dass diese selbst ohne weiteres als elektrodynamisch aufgefasst werden könnten.

4. Die sekretorische Theorie ist unzureichend, um alle Beobachtungen zu erklären, es muss neben derselben eine muskelphysiologische Komponente anerkannt werden.

5. Auch beide Theorien zusammen sind nicht geeignet, um die Tatsache der ausserordentlich starken elektromotorischen Wirkungen an den Fingern auch bei leichtem Auflegen auf die Elektroden völlig zu erklären.“

In einer späteren Publikation¹⁾ (1905) sagt *Sommer*: „Festgestellt habe ich die Tatsache, dass die mit dem Spiegelgalvanometer nachweisbaren Ströme wesentlich durch Druckdifferenz an den Elektroden bedingt sind.“

Er konnte die gleichen Erscheinungen rein physikalisch dadurch erzeugen, dass er metallisch verbundene, mit isolierenden Handgriffen versehene Elektroden auf die Elektroden der Versuchsanordnung verschieden stark andrückte.

*Fürstenau*²⁾ (1906) versuchte, angeregt durch *Sommers* Untersuchungen, die physikalischen Elemente der elektrischen Vorgänge, welche in diesen Experimenten zum Ausdruck kommen, zu ergründen, und kam mittelst systematischer Versuche zu der Anschauung, dass der menschlichen Haut in der elektrischen Spannungsreihe eine Stellung zwischen Zink und Aluminium zukommt, so dass wir bei der bekannten Versuchsordnung das Bestehen zweier Elemente an den Berührungsstellen zwischen Elektroden und Haut anzunehmen hätten. Daraus ergibt sich, dass in dem die beiden Elektroden verbindenden Körper zwei gegeneinander gerichtete Ströme verlaufen.

Sommer und *Fürstenau*³⁾ (1906) gaben in einer weiteren Publikation die Stellung der menschlichen Haut in der elektrischen Spannungsreihe zwischen Kupfer und Antimon an und zeigten, dass die Stromintensität wesentlich erhöht wird, wenn als Elektroden Körper verwendet werden, die in der galvanischen Spannungsreihe von der für die Haut gefundenen Stelle einerseits und andererseits so weit entfernt sind, dass an den Berührungsstellen der Elektroden zwei hintereinander und nicht gegeneinander geschaltete Elemente entstehen. Sie verwendete deshalb für die eine Elektrode Zink, für die andere Kohle.

*Veraguth*⁴⁾ machte im Jahre 1906 nach längeren Studien die

¹⁾ *Sommer*, Die Natur der elektrischen Vorgänge an der Haut. Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 51.

²⁾ *Fürstenau*, Die Stellung der menschlichen Haut in der elektrischen Spannungsreihe. Zentralbl. f. Physiol. 1906.

³⁾ *Sommer* und *Fürstenau*, Die elektrischen Vorgänge an der menschlichen Haut. Klinik f. psych. u. nerv. Krankheiten. I. Heft 3.

⁴⁾ *Veraguth*, Ueber den galvanischen psychophysischen Reflex. Ber. über den II. Kongr. f. experim. Psychologie. Würzburg 1906. — Das psychogalvanische Reflexphänomen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.

ersten Mitteilungen von seinen bis dahin gewonnenen Resultaten. Er kam, wie er angibt, ohne Kenntnis von *Tarchanoffs* Arbeit auf dem Wege einer etwas geänderten Versuchsanordnung zu im wesentlichen gleichen Resultaten. Er leitete durch den menschlichen Körper den Strom zweier Leclanché-Elemente, verwendete ein Spiegelgalvanometer und einen Shunt und stellte eine Anordnung zur direkten graphischen Darstellung mittelst photographischer Films zusammen. Er drückte sich hinsichtlich der Auffassung der von ihm gewonnenen Resultate und ihrer Ursachen mit grosser Vorsicht aus.

Die wesentlichsten seiner diesbezüglichen Anschauungen sollen im folgenden zusammengefasst werden:

Es ist unwahrscheinlich, dass die Spiegelschwankungen der Ausdruck einer einfachen Veränderung des Leitungswiderstandes sind. Die Veränderung der Blutmenge in den Händen der Versuchsperson kann die Drehung des Galvanometer-Spiegels nicht verursachen. (*Esmarchsche Blutleere*, venöse Stauung).

Es ist unwahrscheinlich, dass der Schweiss eine wesentliche Rolle bei dem Zustandekommen der Galvanometerschwankungen spielt (formalinisierte Hände).

Unwillkürliche Veränderungen der Kontaktgrösse können nicht alleinige Ursache der Reizkurvenschwankungen sein (Fingerhutelektrode).

„Es sind nicht die spinalen Nerven, die das anatomische Substrat des zentrifugalen Schenkels des Reflexbogens bilden, denn wenn ein zweiter galvanischer Strom durch den Körper geschickt wird, so addiert oder subtrahiert sich dessen Wirkung (je nach Gleichheit oder Ungleichheit der Richtung des zweiten Stromes) zur, bzw. von der primären Kurve, gleichviel ob die differente Elektrode des zweiten Stromes auf den Verlauf der Armnerven aufgesetzt sei oder anderswo am Arm.“

Seine erste ausführliche Publikation über den Gegenstand (1907) schliesst *Veraguth* mit der Konstatierung dreier Probleme. Das erste sieht er darin, dass in den Ruhekurven die Stromstärke stetig abnimmt, das zweite darin, dass die Hohlhand die beste Applikationsstelle für die Elektroden ist. Das dritte Problem formuliert sich in der Frage: Wo entsteht dieser Strom?

Die Aufgaben, welche er weiterhin gegeben erachtet, sind:

„1. Neue Fragen bezüglich des Leitungswiderstandes des menschlichen Körpers.

2. Nachweis der elektromotorischen Quellen im oder am Körper, die unter Reizen im psychogalvanischen Reflexphänomen variabel sind.

3. Nachweis der anatomischen Substrate des zentrifugalen Reflexschenkels bis hinaus zur Elektrode.“

Mai 1907 und März 1908. — Ueber die Bedeutung des psychogalvanischen Reflexes. I. Jahresversamml. d. Gesellsch. d. Nervenärzte. Dresden 1907 etc.

Veraguth und *Clotta*, Klinische und experimentelle Beobachtungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1907.

In der März 1908 erschienenen Publikation beantwortet *Veraguth* die Frage, ob der psychogalvanische Reflex zum objektiven Existenznachweis von sensiblen Empfindungen nach relativ kurz andauernden exogenen Reizen und von pathologischer Reizschwellenverschiebung dieser Empfindungen dienen kann.

In der Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte, 1908, sprach *Veraguth* vom Leitungswiderstand der menschlichen Hand und berichtete, dass derselbe nach seinen Experimenten nicht nur von der Applikationsstelle der Elektroden, sondern auch von der Dauer der Durchströmung und der Spannung des Stromes abhängig und danach verschieden ist.

In einer 1909 erschienenen Monographie¹⁾ hat *Veraguth* seine bisherigen Arbeiten zusammengefasst und einige neue Kapitel angeschlossen, in denen bei kritischer Verwertung des Materials der anderen Autoren die angeführten Anschauungen teilweise modifiziert, teilweise ausgebaut werden.

Wir entnehmen dieser Arbeit, besonders dem Kapitel über die Entstehung des Phänomens, folgende Auffassungen:

In allen Anordnungen handle es sich im psychogalvanischen Reflex um Schwankungen der elektromotorischen Kraft (E) und des Widerstandes (W).

Die verschiedenen Anordnungen unterscheiden sich nach der Eigentümlichkeit dieser zwei Grössen folgendermassen:

In der Anordnung *Tarchanoff-Sticker*:

E entstehe in der Haut, endosomatisch (variabel)

konstant: Apparat

W < variabel < episomatisch: Kontakt
endosomatisch.

In der Anordnung *Sommer-Fürstenau*:

E entstehe in zwei Elementen episomatisch (variabel), wobei der Haut die Bedeutung eines Metalles beigemessen wird, und endosomatisch (variabel).

W wie oben.

In der Anordnung *Müller*²⁾:

E exosomatisch (Batterie, konstant) und endosomatisch (variabel); die an den Elektroden entstehenden Ströme seien gegeneinander gerichtet und heben sich auf.

W wie oben.

Die Ohmsche Formel $\left(J = \frac{E}{W} \right)$ laute demnach für seine Anordnung:

$$J = \frac{E \text{ exos. konst.} \pm \overbrace{E \text{ epis. var. links} \mp E \text{ epis. var. rechts}}^{=0} + E \text{ endos. var.}}{W \text{ exos. konst.} + W \text{ epis. var.} + W \text{ endos. var.}}$$

¹⁾ *Veraguth*, Das psychogalvanische Reflexphänomen. Berlin 1909. S. Karger.

²⁾ Ingenieur *Müller* hat m. E. mit allen medizinisch-wissenschaft-

Die endosomatische elektromotorische Kraft stamme von den Aktionsströmen der Nerven, den Drüsenströmen, dann den Begleitströmen der Muskelkontraktionen, sekundär von Polarisationsströmen¹⁾.

Bezüglich seiner eigenen Anordnung sagt *Veraguth* (l. c., p. 172): „Man kann also in arbiträrer Verdichtung der obigen Ueberlegungen sagen, dass das p. g. Phänomen in der Anordnung *M.* ein Ausdruck der Widerstandsvariation der Haut unter psychischem Reize sei.“

Er schliesst unter Hinweis auf die elektrischen Organe gewisser Fische mit dem Satze: „Die Haut der Hohlhand und der Fussfläche sind in bevorzugtem Masse das elektrische Organ des Menschen.“

*Jung*²⁾ hat die *Veraguths*che Methodik im Vereine mit mehreren Schülern besonders zu Assoziationsexperimenten ausgebaut, einen Apparat konstruiert, der die fortlaufende graphische Registrierung ermöglicht, und ist dabei zu Anschauungen gelangt, welche im wesentlichen mit denjenigen *Veraguths* harmonieren.

Er meint u. a.: Die galvanometrischen Schwankungen hängen nicht bloss ab vom Druck der Hände auf die Elektroden, von der Blutfülle und von der Schweisssekretion, sondern noch von weiteren, vorderhand nicht bekannten Faktoren.

*L. Binswanger*³⁾, ein Schüler *Jungs*, arbeitete auf dem Gebiete des Assoziationsexperiments mit der Methodik seines Lehrers.

*Knauer*⁴⁾ (1908), ein ehemaliger Assistent *Sommers*, knüpfte an die Arbeiten des letzteren und *Fürstenaus* an.

Er sagt, dass „die Haut als eine sehr komplizierte semipermeable Membran zu betrachten sei“, welche zwischen zwei Elektrolyten, der Gewebsflüssigkeit innen, dem Schweisse aussen, liegt.

Es entstehe eine Konzentrationskette. Er fasst die Resultate seiner Untersuchungen in dem Satze zusammen:

lichen Arbeiten, welche durch die von *Veraguth* durchgeführte Verwertung seiner zu anderen Zwecken zusammengestellten Versuchsanordnung inaugurirt worden sind, einen so geringen Zusammenhang, dass man die Anordnung besser die von *Veraguth* nennt.

¹⁾ *Veraguth* meint offenbar, dass die Quelle der endosomatisch entstanden gedachten elektromotorischen Kraft jene chemischen Vorgänge sind, welche unter anderen Umständen in den sogenannten Aktionsströmen etc. in Erscheinung treten.

²⁾ *Jung*. Diskussionsbemerkung zu *Veraguths* Vortrag am II. Kongress f. experim. Psych. Würzburg.

Rickscher und *Jung*, Nouvelles recherches sur le phénomène galvanique etc. The Journ. of abnormal Psychol. II. p. 189. Ref. Rev. Neurol. XVI. p. 750.

Peterson und *Jung*, Psychophysical Investigations. Brain. Juli 1907.

³⁾ *L. Binswanger*, Ueber das Verhalten des psychogalvanischen Phänomens beim Assoziationsexperiment. Inaug.-Diss. Zürich 1907.

⁴⁾ *Knauer*, Ueber den Einfluss von Ausdrucksbewegungen auf das elektrolytische Potential und die Leitungsfähigkeit der Haut. Klinik f. psych. u. nerv. Krankheiten. 3. Bd. Heft 1.

„Jede psycho-physische Bewegung scheint mit einer Aenderung des elektrolytischen Potentials bzw. der Leitfähigkeit der Haut einherzugehen, die bei unserer Kombination als Zunahme der Stromintensität in die Erscheinung tritt.“

Wie man sieht, sind die Auffassungen über das Wesen der uns beschäftigenden Erscheinungen ausserordentlich mannigfaltige. Wie schon *Veraguth* richtig hervorgehoben hat, eröffnen sich auf dem Felde der Elektrophysiologie wie der Neurologie weite Arbeitsfelder. Das nächste, was uns in dieser Richtung zu beschäftigen hat, ist, Aufklärung zu bringen über die Stromquelle und die Ursachen der Stromschwankungen.

Es ergibt sich daraus die

Fragestellung:

1. Wo ist der Sitz der elektromotorischen Kraft?
2. Welches ist die Quelle der elektromotorischen Kraft?
3. Wie sind die Stromschwankungen zu erklären?

Weiteren Untersuchungen, mit welchen ich bereits beschäftigt bin, wird die Beantwortung von Fragen vorbehalten sein, welche sich auf die Beziehungen zu vasomotorischen Vorgängen, sowie anderen somatischen Erscheinungen und ihren physiologischen Zusammenhang richten.

Versuchsanordnung.

Zur Nachprüfung der bisherigen Versuche wurden Apparate verwendet, welche die möglichst gleichen Verhältnisse bieten konnten wie diejenigen, welche von den anderen Autoren benutzt wurden.

Es stand mir dazu ein Galvanometer von *Edelmann* in München zur Verfügung, welches Herr Prof. *Klemensiewicz* beizustellen so liebenswürdig war.

Dasselbe besitzt einen Widerstand des beweglichen Systems von 740 Ohm und eine Empfindlichkeit von $1 \text{ mm} = 2 \cdot 10^{-9} \text{ Amp.}$ bei einer Skalendistanz von 2 m. Als Nebenschlusswiderstand wurde ein Stöpsel-Rheostat von *Hartmann* und *Braun* mit Einzelwiderständen von 0,1—400 Ohm verwendet. Dadurch war es möglich, eine graduelle Abstufung der Ausschläge bei jeder beliebigen Stromintensität, welche in Frage kam, zu erzielen.

Als Elektroden standen Metallkörper in der Form von Stangen, Platten und Fingerringen in Verwendung, und zwar vergoldete und vernickelte Messingröhren, Aluminium und Zink.

Wurden die Extremitäten in Flüssigkeiten getaucht, hüllte ich den gleichzeitig eintauchenden Metallstab in eine Glasröhre, wodurch ein zufälliges Berühren desselben und dadurch mögliche Kontaktänderungen vermieden wurden. Selbstverständlich war die

Flüssigkeit entsprechend erwärmt und die Extremitäten vorher wie bei allen Versuchen gründlich gereinigt¹⁾).

Den grössten Teil der Versuche machte ich unter Anwendung möglichst einfacher Verhältnisse.

Diese bestanden m. E. in der Anwendung von Nickelgriff-Elektroden mit Ausschluss einer körperfremden Stromquelle, aber unter Anwendung eines Shunt, so dass diese Versuchsanordnung sich am meisten der von *Tarchanoff* gebrauchten näherte, nur mit dem Unterschiede, dass hier keine unpolarisierbaren Elektroden in Verwendung standen²⁾. Wenn auch *Veraguth* behauptet, dass die Resultate auf dem Wege seiner Versuchsanordnung mit den von *Tarchanoff* erzielten nicht identisch, sondern ihnen nur verwandt seien, so musste doch die bis in alle wesentlichen Einzelheiten gehende Uebereinstimmung derselben vermuten lassen, dass diese Resultate auf gleichartigen Vorgängen beruhen. Es bedeutet m. E. demnach die Einschaltung einer körperfremden Stromquelle eine Komplikation. Von vornherein ist keineswegs auszuschliessen, dass die elektrolytischen Vorgänge, welche in den Körpergeweben zustande kommen können, so wie andere nicht oder schwer messbare Vorgänge physiologischer Natur, welche Veränderungen in der physikalischen Konstitution des Körpers bewirken können, z. B. vasomotorische etc., in der Entstehung der zu untersuchenden Erscheinungen eine Rolle spielen. Es war deshalb notwendig, um den Kern der Erscheinungen möglichst rein herauszuschälen, auch die einfachsten Versuchsverhältnisse anzuwenden.

Bei allen Versuchen wurde von der Einstellung des Galvanometers auf 0 ausgegangen, die Skala geht beiderseits (rot und schwarz) bis 30 cm in Millimeter-Teilung.

Es ist bekanntlich nötig (*Veraguth*, Monographie, p. 14), mit den Reizversuchen erst dann zu beginnen, wenn die Schwankungen des Galvanometers, die sich anfangs einstellen, aufgehört haben, wenn der Ausschlag gewissermassen stationär geworden ist. Man geht also von einem Punkte der Ruheskurve aus. Ein solcher ist in den folgenden Versuchen mit der Bezeichnung „Ruhestellung“ gemeint.

Eine Reihe von Versuchen wurde in der Anordnung nach *Veraguth* gemacht und standen dabei ebenfalls als körperfremde Stromquelle ein oder zwei Leclanché-Elemente in Verwendung.

¹⁾ Die Reinigung wurde durch Waschen mit Seife und Bürste in fliessendem Wasserleitungswasser und nachherigem gründlichem Abspülen der Seife vorgenommen. Zum Abtrocknen standen besonders gereinigte Handtücher in Verwendung. Wurde destilliertes Wasser als Elektrode verwendet, so fand vor dem Eintauchen der Hände eine Abspülung mit destilliertem Wasser statt. Alkohol erscheint zum Reinigen nicht geeignet, weil er in Lösungen die Elektrizität nicht leitet und durch das Eindringen in die Poren der Haut ein Stromhindernis abgeben und die Ursache von Beobachtungsfehlern werden kann (vergl. *Roloff* in *Koranyi-Richter*, p. 189).

²⁾ Das Fehlen eines Galvanometerauschlages bei derartiger Versuchsanordnung, von dem *Veraguth* in seiner Monographie, p. 160, berichtet, ist jedenfalls auf die geringe Empfindlichkeit seines Instrumentes zurückzuführen.

Schliesslich habe ich eine eigene Versuchsanordnung zur Lösung bestimmter Probleme zusammengestellt, deren Einzelheiten später beschrieben werden sollen.

I. Wo ist der Sitz der elektromotorischen Kraft?

Die Antwort auf die in der Ueberschrift gestellte Frage können wir bei der Anordnung ohne körperfremde Stromquelle in drei Richtungen suchen:

Entweder:

1. Der Sitz der elektromotorischen Kraft befindet sich im Körper oder
2. im Körper und am Körper oder
3. am Körper (an der Kontaktstelle der Elektroden) allein.

Ist der Sitz der elektromotorischen Kraft im Körper gelegen, dann müssen, sobald es zu einem Strom kommt, d. h. zum Ausgleich von Potentialdifferenzen durch den äusseren Kreis, diese Potentialdifferenzen im Innern des Körpers schon ausgebildet sein. Die Richtung des Stromes ist dadurch bestimmt. Wenn die Elektroden demnach nur dem Kontakte dienen, so muss notwendigerweise dann, wenn man die Elektroden in den Händen wechselt, eine Umkehr der Stromrichtung im Galvanometer eintreten.

Ist das Zweite der Fall (Sitz der elektromotorischen Kraft am und im Körper), dann müssen ebenso wie im ersten Falle bei Berührung der Körperteile, welche die Elektroden tragen, untereinander Intensitätsschwankungen entstehen, weil durch diesen Kurzschluss der aus dem Körperinnern abgeleitete Strom zum Teil einen anderen Weg nimmt.

Trifft die dritte Annahme zu, dann müssen sich entgegengesetzte Verhältnisse ergeben.

Zur Beantwortung dieser Frage wurden zunächst die folgenden Versuche angestellt.

Versuchsreihe 1.

Wenn ich mit der oben beschriebenen Anordnung: Nickel- oder Goldelektroden in den Händen ohne körperfremde Stromquelle einen Menschen in den Galvanometerkreis schaltete, war es mir zu wiederholten Malen möglich, zu beobachten, dass durch das rasche Wechseln der beiden Elektroden von einer Hand zur andern keine Veränderung im Galvanometerausschlag entstand. Das heisst, hatte ich z. B. 35 mm Spiegelausschlag in der Richtung nach rechts und wechselte ich nun rasch die Elektroden in den Händen, so blieb in diesen Fällen der Ausschlag nicht nur in der Richtung nach rechts bestehen, sondern er zeigte auch nur leichte Schwankungen über wenige Millimeter und stellte sich die Skala eventuell gleich wieder auf 35 mm ein. Diese Versuche gelangen mit verschiedenen Versuchspersonen.

Aus diesen Versuchen lässt sich mit Sicherheit ausschliessen, dass ein im Innern des Körpers entstandener Strom, also etwa ein

Muskelstrom, ein Nervenstrom oder ein Sekretionsstrom der Drüsen durch die Elektroden zum Galvanometer abgeleitet worden ist, denn bei einem solchen hätte unbedingt das Wechseln der Elektroden eine Stromwendung im Galvanometer zur Folge haben müssen.

Brachte ich (bei verschiedenen Versuchspersonen) die angefeuchteten Fingerrücken der beiden Hände, welche die Elektroden hielten, miteinander in innigen Kontakt, so entstand dadurch keine Aenderung der Stromintensität.

Es geht daher aus diesen Versuchen hervor, dass der Strom an den metallischen Elektroden selbst entstanden sein muss. Die Elektroden sind dabei wie die Pole eines Elementes aufzufassen, welche ihre Qualität durch das Wechseln in den Händen ebenso wenig änderten, wie wenn man die beiden Pole eines galvanischen Elementes in einem Elektrolyten im Glase zueinander in der Stellung verändert.

Diese Versuche stehen zum Teil in Widerspruch mit den Resultaten, welche Fürstenau bei seinen Untersuchungen erhielt. Fürstenau ging von der Auffassung aus, man könne sich die Haut aktiv an der Stromerzeugung betätigt denken, wie ein Metall, so dass ausschliesslich der Hautfeuchtigkeit die Funktion eines Elektrolyten zukommt. Diese Vermutung scheint von vornherein einigermaßen gewagt. Was soll man sich als Haut in diesem Sinne vorstellen? Das lebende Gewebe ist von Elektrolyten durchsetzt und umspült. Ihm kann man wohl nicht die Eigenschaften eines Metalles zumuten. Es bliebe höchstens die Hornschicht der Epidermis übrig, um die Rolle eines Metalls in der galvanischen Spannungsreihe zu spielen.

Seiner Vermutung glaubte Fürstenau einen beweisenden Halt durch eine Beobachtung zu geben. Er versuchte, wie sich die Ausschlagsrichtung des Galvanometers bei verschiedenen Verhältnissen zwischen rechter Hand-Elektrode, linker Hand-Elektrode und beim Wechseln der Elektroden verhält, wenn man immer nur eine Hand in innigen Kontakt brachte, während die andere eben nur berührt. Er bemerkte dabei ein Wechseln der Ausschlagsrichtung und schloss daraus auf das Entstehen zweier verschieden gerichteter Ströme an den beiden Elektroden.

Ich konnte seine Beobachtungen nicht bestätigen. Meine Versuche ergaben unter anderem:

Versuch 2.

Versuchs-Person Sophie H., 18 Jahre alt, rothaarig, gesund, Nickelhand-Elektroden S. W. (Seiten-Widerstand) = 40 Ohm.

Beide Hände ruhig	— 1,8 ¹⁾
Rechts festerer Druck	— 2,6
Locker lassen	— 1,7
Links fester Druck	— 2,1
Locker lassen	— 1,4.

¹⁾ Die Zahlen, welche den Ausschlag angegeben, bedeuten durchwegs, wenn etwas anderes nicht besonders gesagt wird, Zentimeter, also: 1,8 = 18 Millimeter.

Dann entsprechend der Tabelle 2 von *Fürstenau* unter gleichen Verhältnissen wie im letzten Versuche, nur mit S. W. von 200 Ohm, ergaben sich folgende Zahlen:

Versuch 3.

Anordnung:

- | | | |
|---|---|-------|
| 1. R. volle Hand | } | — 0,3 |
| L. Fingerspitze | | |
| 2. L. volle Hand | } | — 0,9 |
| R. Fingerspitze | | |
| Elektroden gewechselt, — 4,3 geht zurück auf — 0.9. | | |
| 3. R. volle Hand | } | — 0,9 |
| L. Fingerspitze | | |
| 4. L. volle Hand | } | — 3,1 |
| R. Fingerspitze | | |

Aus diesen Versuchen ergibt sich: durch den Druck der Hände wurde ebenso wenig wie durch das vorwiegende Einwirken einer Hand eine Aenderung der Ausschlagsrichtung hervorgerufen. In der zweiten und der vierten Anordnung tritt aber eine um das Dreifache grössere Wirksamkeit der linken Hand zutage (0,9 gegen 0,3 und 3,1 gegen 0,9, die Versuchsperson ist Linkshänder). *Etwas, was uns erlauben könnte, an die Existenz zweier Elemente — je eine Elektrode und eine Hautstelle — zu denken, liegt nicht vor.*

Weitere Untersuchungen *Fürstenaus* bezogen sich auf das Verhalten des Galvanometerausschlages bei verschiedenen Stellungen der Elektroden zum Galvanometer und den Händen.

Er ging dabei so vor, dass er die Elektroden „vertauschte“ — „d. h. die rechte Elektrode mit der Galvanometerlücke verbindet, mit welcher vorher die linke verbunden war und umgekehrt“. Bei einem einfachen Elemente (z. B. zwei Elektroden, die durch einen befeuchteten Faden verbunden sind) ist der Effekt derselbe wie bei einfacher Stromwendung mittels Kommutator. Bei der Einschaltung des menschlichen Körpers kommt noch das Wechseln der Hände mit in Frage. Nach unseren Versuchen (Versuch 1) ist zu erwarten, dass beim Vertauschen der Elektroden die Stromrichtung umschlägt. Denn das Wechseln der Elektroden in den Händen soll nach unseren Versuchen bedeutungslos sein, so bliebe also nur die Stellungenänderung gegenüber dem Galvanometer in Wirksamkeit.

Fürstenau berichtet andere Resultate in seiner Tabelle IV. Durch das Vertauschen der Elektroden (zweite Zeile) erhält er nicht eine Wendung der Stromrichtung, sondern nur eine Verminderung der Stromintensität bei gleicher Stromrichtung. Erst durch das Kreuzen der Hände (dritte Zeile) erzielt er die Stromwendung. Diese ist selbstverständlich, denn die dritte Zeile der Tabelle unterscheidet sich der Anordnung nach von der ersten nur dadurch, dass der Strom umgekehrt durch das Galvanometer geschickt wird. Es bleibt also zunächst die Frage offen, warum seine zweite Zeile nicht unseren Erwartungen entspricht.

Zur Nachprüfung der *Fürstenaus* Ergebnisse wurde der folgende Versuch gemacht:

Es wurden dabei aus bestimmten Gründen nicht die ganz gleichen Versuchsbedingungen, wie *Fürstenau* sie anwendete, beibehalten. Das „Vertauschen“ der Elektroden ist ein Vorgang, welcher nicht gleichgültig sein kann, weil er 1. Zeit benötigt, 2. ein Manipulieren an Klemmen innerhalb des Stromkreises bedingt, wodurch bekanntlich immer Stromschwankungen hervorgerufen werden, 3. ein Absetzen der Hände von den Elektroden für mindestens einige Sekunden zur Folge hat. Verwendet man hingegen einen Quecksilbernapfkommutator und zylinderförmige Elektroden, so können die von *Fürstenau* erreichten Stellungen mit Vermeidung der oben erwähnten Momente, deren Folgen wir nicht ganz ermessen können, zustande gebracht werden.

Versuch 4.

Versuchsperson Sophie H. S. W. = 40 Ohm.					
Elektroden		Gold	Nickel	Alumin.	Zink
1	Erste Schaltung	+ 2,7	+ 1,8	+ 2,2	+ 2,2
2	Nach Wendung	— 2,6	— 1,9	— 1,6	— 1,9
3	Erste Schaltung	+ 2,6	+ 2,1	+ 1,6	+ 2,0
4	Hände gewechselt	+ 1,7	+ 2,0	— 3,5	— 0,3
5	Nach Wendung	— 1,6	— 2,1	+ 0,5	+ 0,8

Unsere erste Zeile (erste Schaltung) entspricht der ersten Zeile *Fürstenaus*. Es führen hier wie dort alle Zahlen + Vorzeichen. Unsere zweite Zeile (nach Wendung) entspricht seiner dritten. Es sind hier und dort allenthalben — Vorzeichen vorhanden.

Die Stellung entsprechend der zweiten Zeile *Fürstenaus* ist bei uns in der fünften Zeile (Hände gewechselt, nach Wendung) erreicht. Hier setzen die Unterschiede ein. Unsere Ergebnisse mit Nickel und Gold entsprechen den von uns vorhin angeführten Erwartungen und stehen im Widerspruche zu den Resultaten *Fürstenaus*. Wir haben — Vorzeichen, er + Vorzeichen. Hingegen entsprechen die Erscheinungen bei Aluminium und Zink den Angaben *Fürstenaus*. Auch wir haben hier gleiche Vorzeichen wie in der Ausgangsstellung, nur verminderte Stromintensität.

Wir wollen hier einen Versuch zur Erklärung dieser Erscheinungen unterlassen, nur einige Tatsachen hervorheben.

Ein flüchtiger Ueberblick über die Zahlen lehrt u. a. folgendes: Die Aenderungen in den Zahlengrößen, welche wir bei Gold und Nickel konstatieren, wird sehr unbedeutend, die bei Aluminium und Zink hingegen teilweise sehr bemerkenswert. So sehen wir bei Aluminium zwischen Zeile 1 und 2 Differenzen von 0,6 (6 mm oder 27 pCt. des Ausschlages), zwischen 4 und 5 Differenzen von 3,0 (30 mm oder 85 pCt. des Ausschlages) gegen die zu erwartenden Größen, ohne dass in der ganzen Anordnung etwas anderes vor sich gegangen wäre als ein einfaches Umlegen des Hebels im Kommutator. Das allein berechtigt uns zur Folgerung, dass bei den beiden weichen Metallen Aluminium und Zink andere (später zu besprechende) Momente wirksam sind als bei Gold und Nickel. Durch die Hypothese *Fürstenaus* werden diese Erscheinungen nicht geklärt. Finden wir bei Aluminium und Zink nach dem Wechseln

der Hände ein Umschlagen der Stromrichtung, also *scheinbar* eine Bestätigung der Anschauung *Fürstenaus*, so stehen doch die anderen Ergebnisse dieser Versuche mit seinen Resultaten im Widerspruch. Wir können letztere demnach keineswegs als beweisend ansehen, während die vorhin gegebenen Daten die Annahme zweier Elemente einfach ausschliessen.

Wir müssen deshalb daran festhalten, dass sich der Sitz der elektromotorischen Kraft an den Elektroden befindet, wobei diese die Pole einer galvanischen Kette darstellen.

II. Welches ist die Quelle der elektromotorischen Kraft?

Die vorstehenden Versuche haben bereits gezeigt, dass es sich bei dem durch das Galvanometer konstatierten Strom nicht um einen im Körper als Sekretionsstrom der Drüsen oder als Muskel- oder Nerven-Strom entstandenen Strom handeln kann, sondern die elektromotorischen Kräfte können nur an der Berührungsstelle zwischen Haut und Elektrode entstehen.

Nach den allgemeinen Verhältnissen ist von vornherein wahrscheinlich, dass die *chemischen Einwirkungen* auf die beiden Elektroden hierbei von wesentlicher Bedeutung sind, wenngleich auch *Thermoströme* vorhanden sein können. Indes liess sich zeigen, dass die Thermoströme von sehr geringer Intensität waren, und in unserer Versuchsanordnung höchstens einige Millimeter Ausschlag ergaben, während die durch die Verbindung der Elektroden mit den Händen erzielten Ausschläge entsprechend den gleichen Verhältnissen mehrere Zentimeter betrugen. Um dies zu erweisen, wurde folgender Versuch angestellt.

Versuch 5.

Es wurde sowohl in der Anordnung *Tarchanoffs* wie in der Anordnung *Veraguths* der Versuchsperson in die eine hohle Nickel-elektrode, während der Stromkreis geschlossen war, ein erhitztes Metallstück auf die Dauer mehrerer Sekunden eingeführt. Dabei zeigte sich das erstemal, während die Person angab, lebhaft Wärme zu fühlen, ein deutlicher Galvanometerausschlag.

Nachdem die Elektroden rasch wieder auf die gleiche Temperatur gebracht worden waren, wurde der Versuch wiederholt, ohne dass sich ein Ausschlag zeigte. Nur bei der Anordnung nach *Tarchanoff* zeigten sich kleine Schwankungen, welche als Wirkungen von Thermoströmen angesprochen werden könnten. Daraus ist zu entnehmen, dass der zuerst registrierte Ausschlag so zu bewerten ist wie alle anderen Reizwirkungen. Bekanntlich fehlt bei rascher Wiederholung desselben Reizes die psycho-galvanische Reaktion. Hätte nun die Erwärmung als solche eine erhebliche Wirkung gehabt, d. h. nämlich, hätte sie einen Thermoström erzeugt, dessen Intensität auch nur einen erheblichen Bruchteil der Intensitätsdifferenz, welche in der psycho-galvanischen Reaktion in Erscheinung tritt, betragen hätte, so wäre das Entstehen eines

Ausschlages abseits jeder psychogalvanischen Reaktion eine notwendige Folge. Das Ausbleiben eines Ausschlages des Galvanometers nach der zweiten Erwärmung lässt deshalb um so eher mit Sicherheit annehmen, dass Thermostrome bei den in Rede stehenden Erscheinungen keine Rolle spielen, als die durch die Hand bewirkte Erwärmung unverhältnismässig geringer ist als die im Experimente zur Wirkung gebrachte.

Haben wir demnach Ursache, die Entstehung des Stromes wesentlich in einer *chemischen* Aktion, welche sich zwischen den beiden Metallelektroden und ihrer Umgebung vollzieht, zu suchen, so werden wir unser Augenmerk neben den *Elektroden* in erster Linie auf die *Hautsekrete* als das nächstliegende und wichtigste Moment zu richten haben.

Es erscheint von vornherein merkwürdig, dass bei Anwendung von Elektroden aus dem gleichen Metalle sich zwischen denselben Potentialdifferenzen bilden sollen. Wir können uns aber davon, dass dies tatsächlich geschieht, in folgender Art leicht überzeugen.

Wenn wir zwei Zinkstäbe, wie sie in diesen Versuchen zur Verwendung kamen, in ein Glas mit destilliertem Wasser stellen, so zeigt sich ein Strom von einer Intensität, welche Ausschläge von mehreren Millimetern bis zu Zentimetern bewirkt. Die beiden Metallstäbe waren eben nicht chemisch rein, sondern hatten wahrscheinlich nicht nur eine differente Zusammensetzung, sondern vielleicht an der Oberfläche eine Menge von löslichen Salzen, welche sofort in die Flüssigkeit übergehen konnten und dadurch zur Entstehung von Strömen beizutragen vermochten. Einmal erhielt ich z. B. am Schluss einer Versuchsreihe, durch welche das destillierte Wasser etwas verunreinigt war, beim Hineinhängen beider Zinkstäbe in ein Glas (S. W. 100 Ohm) einen Ausschlag von 7 bis 8 cm (0,000001176—0,000001344 Amp.).

Stellen wir uns vor, dass statt des destillierten Wassers der Schweiss der Hand mit dem Metall in Berührung kommt, so ist die Entstehung von Potentialdifferenzen zwischen den beiden Metallen um so leichter verständlich.

Veraguth hat seinerzeit angegeben, dass das Formalinisieren der Hände, also die Ausschaltung des Schweisses, keinen Einfluss auf das Gelingen der Experimente ausübt. Nach Einwirken von Belladonnapflaster konnte er jedoch eine wesentliche Verkleinerung der Erscheinungen konstatieren und ist deshalb geneigt, den Schweissdrüsen eine gewisse Bedeutung beizumessen.

Sommer schloss andererseits aus dem Fehlschlagen des Versuches bei einem Manne, dessen Hände sehr viel mit Alkohol in Berührung gekommen waren, dass die Schweisssekretion von wesentlichstem Einflusse ist.

Versuch 6.

Um die Angaben *Veraguths* nachzuprüfen, liess ich mir die beiden Endglieder des rechten Ringfingers und jene des linken Zeigefingers mit in 10 proz. Formalinlösung getränkter Watte um-

wickeln und behielt diesen, durch einen wasserdichten Stoff gesicherten Verband 6 Stunden auf den Fingern. 6 Stunden, nachdem ich den Verband abgenommen hatte, wurden die Versuche gemacht. Selbstverständlich blieben die formalinisierten Finger in der Zwischenzeit durch eine schützende Wattehülle dem Einflusse fremder Stoffe, insbesondere dem Schweisse der Nachbarfinger, entzogen. Als Elektroden wurden die Nickelringe Elektroden verwendet.

Vor Beginn der Versuche zeigten sich bei Verbindung der beiden freihängenden Elektroden Schwankungen von 1—2 mm (Galvanometer ohne Shunt). Nach dem Aufstecken beider Elektroden auf die formalinisierten Finger ergab sich ein Ausschlag nach Schwarz 0,3 ($6 \cdot 10^{-9}$ Amp.), welcher durch mehrere Minuten unverändert stehen blieb. Nach dem Abnehmen der Elektroden stellt sich das Galvanometer auf 0 ein.

Nach dem Aufstecken der Elektroden auf die nicht formalinisierten korrespondierenden Finger zeigt sich ein Ausschlag zuerst auf Schwarz 4,0, dann auf Rot 6,0, welcher wieder umschlägt, auf Schwarz 2,0 geht und auf Rot 1,4 ($28 \cdot 10^{-9}$ Amp.) schliesslich stehen bleibt.

Leichtes Anziehen der rechten Ringelektrode mit dem daran hängenden Drahte bewirkt eine Verstärkung des Ausschlages von Rot 1,4 auf R. 3,6. Allmählich geht der Ausschlag zurück auf R. 0,3, steigt beim Nachlassen des Fingers auf R. 6,5, geht wieder zurück auf R. 1,9. Beim Anziehen des linken Ringfingers stellt sich das Galvanometer auf S. 2,3 ein, schwankt dann zwischen 1,0 und 2,0. Beim Nachlassen dieses Fingers ergeben sich Schwankungen zwischen S. 1,7 und S. 2,5. Nach dem Abnehmen der Elektroden Einstellung auf 0. Danach werden die Elektroden abgewischt und neuerdings auf die formalinisierten Finger aufgesteckt, wobei sich das Galvanometer auf R. 0,5 einstellt.

Anziehen oder Auslassen des rechten Ringfingers verursacht gar keine Veränderung. Anziehen oder Auslassen des linken Zeigefingers verursachte Bewegungen im Ausmasse von nicht einmal $\frac{1}{2}$ mm. Nun wurden die Elektroden auf die formalinisierten Finger so fest hinaufgeschoben, dass ein starker, beiderseits gleich schmerzhafter Druck zustande kam. Am rechten Ringfinger entstand eine Cyanose der Fingerkuppe, am linken Zeigefinger eine Anämisierung. Der Galvanometerausschlag steigerte sich von R. 0,5 auf R. 0,7 und ging sehr allmählich im Verlaufe mehrerer Minuten auf 0,6 zurück.

Lebhafte Bewegungen der Finger beider Hände, krampfartige Muskelanstrengungen in den Armen, welche zu fühlbarem Schweissausbruch in den Händen führten, riefen Aenderungen des Ausschlages von ausserordentlicher Trägheit und im Maximum von 2 mm hervor.

Wir können demnach, wenn wir diese Erscheinungen mit jenen am nicht formalinisierten Finger vergleichen, mit vollem Recht behaupten, dass die Ausschaltung der Schweisssekretion ein Aus-

bleiben der normalen und gewohnten galvanischen Vorgänge bedeutet.

Die Berührung der Fingerringe untereinander ergibt ein Zurückgehen von 0,8 auf 0,5, während eine Berührung der Fixierschrauben der Klemmen, durch welche die Lötstelle an den Elektroden aus dem Kreise ausgeschaltet wird, ein Zurückgehen des Ausschlages auf 0,4 verursacht. Bei diesen letzten Versuchen befanden sich die Elektroden selbstverständlich auch an den formalinisierten Fingern.

Während des Verlaufes des Versuches liess sich weiter folgendes beobachten: Wenn man die beiden vom Galvanometer führenden Kabel in den beiden Händen haltend, die daran befestigten Ringelektroden in Kontakt brachte, so entstanden Ausschläge von 4—5 mm, welche sich noch um 2—3 mm steigerten, wenn man die Kabel knapp oberhalb oder an der mit einer isolierenden Schicht umgebenen Austrittsstelle des dicken Kupferdrahtes bzw. seiner Verbindungsstelle mit den Leitungsdrähten des Kabels anfasste.

Es ist aus diesen Versuchen wohl ohne weiteres klar, dass die Ströme, welche sich nach dem Aufstecken der Elektroden auf die formalinisierten Finger zeigten, als Thermoströme aufgefasst werden müssen. Sie sind in ihrer Intensität von gleicher Grösse wie die zweifellos als Thermoströme aufzufassenden Ströme, welche sich von den Elektroden ableiten lassen, die in keinerlei Verbindung mit dem Körper stehen. Sie nehmen adäquat dem hergestellten Kurzschluss ab sie zeigen keinerlei Schwankungen wie die Ströme, welche von den nicht formalinisierten Fingern abgeleitet werden, nur die mit starker Erhitzung und lebhaftem Schweissausbruche verbundene Muskelanstrengung verursacht eine träge und minimale Vergrösserung des Ausschlages.

Wegen einiger Hindernisse mussten die oben geschilderten Versuche unterbrochen werden und konnten erst mehrere Stunden später fortgesetzt werden. (Fortsetzung folgt.)

(Aus dem anatomischen Laboratorium der psychiatrischen und Nervenklinik der Charité.)

Beitrag zur vergleichenden Anatomie der Substantia nigra, des Corpus Luysii und der Zona incerta.

Von

Dr. TORATA SANO.

(Fortsetzung.)

(Hierzu Taf. XXIII—XXIV.)

3. Lemur catta.

Unter den Halbaffen habe ich zur Untersuchung die Serie eines Gehirns von *Lemur catta* gewählt. Ich werde auch hier die Be-

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXVII. Heft 4.

26

schreibung und die Vergleichung an die Besprechung einzelner Schnitte bzw. Figuren anknüpfen.

Der distalste *Schnitt* 34¹ (vergl. Fig. 14) schneidet ventral das vordere Brückensechstel.

Die Substantia nigra findet sich in der lateralen Partie zwischen dem Lemniscus medialis und dem Fuss. Ihre Dicke beträgt 1,4 mm. Der laterale Teil des Fusses ist noch sehr schmal und zeigt etwas locker gestellte Faserquerschnitte, während der mediale Teil viel kompakter ist.

Die Substantia reticulata medialis pedis ist andeutungsweise bereits vorhanden; allerdings lässt sie sich von dem Brückengrau nicht scharf abgrenzen. Zwischen dem medialen Fussdrittel und der medialen Schleife schickt das Brückengrau einen gezackten Fortsatz lateralwärts, der in einigen Beziehungen an den *Processus laciniatus*¹⁾ der niederen Säuger erinnert.

Wie beim Menschen und Macacus und sogar noch viel deutlicher kann man bei Lemur zwei Hauptteile der Substantia nigra unterscheiden, einen dorsalen Teil, der aus ziemlich kompakter grauer Substanz besteht, und einen ventralen Teil, welcher maschenförmig aufgebaut ist. Den ersteren bezeichne ich auch bei Lemur als Zona compacta der Substantia nigra, den letzteren als Zona reticulata der Substantia nigra. Auf dem Schnitt 34 ist nur die Zona compacta substantiae nigrae in vollem Umfang, die Zona reticulata nur in ihrem lateralen Teil zu sehen. Der lateralste Teil der Zona reticulata entspricht dem Processus lateralis unserer früheren Beschreibung. Auch bei Lemur hängt die Zona compacta substantiae nigrae lateralwärts mit dem schon beim Menschen und dem Makak nachgewiesenen Randfeld M zusammen, welches seinerseits medial unmittelbar an die aufsteigende Vordervierhügelschleife angrenzt.

Die Fasermassen, welche auf diesem Schnitte im Bereich der Substantia nigra auftreten, sind folgende:

1. Quergetroffene Längsbündel innerhalb des lateralen Abschnittes der Zona reticulata substantiae nigrae, welche mit den *Fasciculi pontini laterales* identisch sind. Die Herkunft dieser Längsbündel zu verfolgen, bietet ein ausserordentlich grosses Interesse. Um dies klar zu stellen, muss etwas weiter ausgeholt werden. Die mediale Schleife lässt schon auf dem Objektträger 25 sehr scharf die zwei schon von *Hatschek*²⁾ und anderen beschriebenen Areale, ein mediales und ein laterales, mmSch und lmSch erkennen. Ich will dieselben als mediales Areal der medialen Schleife und laterales Areal der medialen Schleife bezeichnen. Auf Objektträger 25 sind dieselben noch durch eine ziemlich breite Brücke von Bündelquerschnitten verbunden. Auf Objektträger 30 hat sich das laterale Areal der medialen Schleife von dem medialen Areal der medialen Schleife schon fast ganz losgetrennt,

¹⁾ *Ziehen, Th.*, Das Zentralnervensystem der Monotremen und Marsupialier. 11. Teil. S. 807.

²⁾ Arbeiten aus dem *Obersteinerschen Institut*. 1904. Bd. 11. S. 144 ff.

d. h. die verbindende Brücke ist sehr schmal geworden. Zugleich beginnt der Uebergang des lateralen Areals der medialen Schleife in die Vordervierhügelschleife. Auf Objektträger 32 nisten sich in dem lateralen Areal der medialen Schleife, namentlich an der ventralen Seite desselben, Balken grauer Substanz ein, die auf den folgenden Schnitten sich vorzugsweise lateralwärts ausbreiten. Diese Balken grauer Substanz stellen den ersten Anfang der Zona reticulata substantiae nigrae dar. Durch diese Balken werden zugleich im ventralen Teil des lateralen Areals der medialen Schleife einzelne Bündelgruppen gewissermassen abgeschnürt, welche in jeder Beziehung den Fasciculi pontini laterales entsprechen. Zugleich nimmt die Entbündelung des lateralen Areals der medialen Schleife in die Vordervierhügelschleife, d. h. also in dorsaler Richtung, ihren Fortgang. Auf dem in unserer Figur dargestellten Schnitte sieht man noch den Rest dieser sich in die Vordervierhügelschleife entbündelnden Fasern. Diese Entbündelung hat so stattgefunden, dass zuerst die lateralen und ventralen Fasern des lateralen Areals der medialen Schleife sich dorsalwärts wendeten und dann die medialen Fasern desselben Areals folgten. Dabei blieben im ventrolateralen Teil des lateralen Areals der medialen Schleife noch zahlreiche Bündel zurück, und diese sind mit den Fasciculi pontini laterales identisch. In der Tat ergibt sich, dass diese Bündel, ganz wie es *Schlesinger* und *Flehsig* beschrieben haben, allmählich dem Fuss einverleibt werden. Mit anderen Worten, der laterale Teil der medialen Schleife (laterales Areal der medialen Schleife) geht teils in die Vordervierhügelschleife, teils als Fusschleife von *Flehsig* in den Fuss über.

2. Zerstreute, d. h. nicht bündelförmig zusammengeordnete längs oder schief getroffene Fasern, die in der Zona compacta substantiae nigrae ventromedialwärts verlaufen.

3. Ein allerdings erst auf den folgenden Schnitten klar hervortretendes Geflecht in sehr mannigfachen Richtungen verlaufender Fasern, welches im zweiten Sechstel — das laterale als erstes gezählt — am stärksten entwickelt ist und hier die ganze Breite der Zona compacta substantiae nigrae einnimmt und sich noch in das Maschenwerk der Zona reticulata hineinerstreckt, während es gegen den medialen Abschnitt der Zona compacta hin mehr und mehr abnimmt. Es ist dies offenbar dasselbe Feld, welches wir bei *Macacus* und Mensch als D¹ bezeichnet haben. Das Feld D^m ist hier noch nicht deutlich zu sehen.

4. Feine quergeschnittene Fasern im lateralsten Teil der Zona compacta und im Anschluss an das Feld M. Das auf der Figur mit mm Sch bezeichnete, medial von der Substantia perforata posterior gelegene Bündelfeld ist das mediale Hauptfeld der medialen Schleife. Cerebralwärts geht es grösstenteils ebenfalls in die Vordervierhügelschleife über. Verfolgt man die Serie genau, so ergibt sich, dass sich aus diesem Gebiete nur sehr spärliche Bündel vereinzelt ventralwärtsabzweigen, die dem Bündel von der Schleife zum Fusse, also dem sogenannten *Spitzkaschen* Bündel und somit den von mir beim

Macacus und Menschen beschriebenen *Fasciculi pontini mediales* entsprechen. Jedenfalls erscheint die Verkümmierung dieser Bündel bei Lemur sehr bemerkenswert.

Die bei *Macacus* beschriebene Faserschicht S ist unseres Dafürhaltens bei Lemur vertreten durch die oben erwähnte Brücke zwischen dem lateralen Areal und dem medialen Areal der medialen Schleife. Ebenso wie bei *Macacus* die Schicht S in spinaleren Ebenen, z. B. auf Objektträger 234, die Verbindung zwischen den beiden Arealen der medialen Schleife darstellt und sich erst später von ihnen löst, um teils in den Fuss, teils in die Vordervierhügelschleife einzutreten, ebenso entbündelt sich der oben als Verbindungsbrücke bezeichnete Teil der medialen Schleife bei Lemur teils dorsalwärts in die Vordervierhügelschleife, teils ventralwärts gegen das Fussfeld hin. Ein Unterschied besteht nur insofern, als der letztere Anteil bei Lemur erheblich geringer ist als bei *Macacus*.

Das Randfeld M ist schon auf dem Objektträger 33³, wo die Substantia nigra noch nicht deutlich ist, zu sehen.

Auf *Schnitt 36*², welcher ventral die Bindearmkreuzung vor dem Erscheinen des roten Kerns trifft, ist die Substantia nigra schon erheblich grösser; sie hat sich namentlich medialwärts ausgedehnt. Ihre Dicke beträgt 1,6 mm. Die Zona reticulata ist noch immer nur im lateralen Teil deutlich zu erkennen. Interessant ist, dass die Substantia nigra im lateralen Teil durch ein ziemlich dichtes Maschenwerk, welches die Vordervierhügelschleife durchsetzt, mit dem dorsolateralen Grau der Haube in Verbindung steht. In der Zona compacta substantiae nigrae, die jetzt im allgemeinen faserreicher ist, zeigt sich das Geflecht D¹ stärker, und die Fasern desselben ziehen, wie früher, in das Maschenwerk der Fasciculi pontini laterales. Das Feld D^m ist noch nicht gut entwickelt und auch nicht scharf abgegrenzt. Man kann ziemlich deutlich sehen, dass die Fasern der Geflechte wenigstens zum Teil von den direkt aus der Haube in die Substantia nigra hineinziehenden längsgetroffenen Fasern stammen (Fibrae efferentes tecti). Insofern ist die Angabe im *Marburgschen Atlas*¹⁾, welcher das Geflecht D¹ ohne weiteres als Feld der Fibrae efferentes tecti bezeichnet, sicher nicht ganz zutreffend.

Trotz der schwachen Entwicklung des Geflechtes D^m sieht man jetzt ein Bündel längsgetroffener Fasern, das sich innerhalb der Zona compacta substantiae nigrae von der Gegend medial von D¹ bis zur medialsten Ecke der Zona compacta substantiae nigrae erstreckt. Seine Fasern scheinen aus den Geflechten und wohl auch aus den Fibrae efferentes tecti zu stammen. Cerebralwärts bilden sie grösstenteils das Bündel der Substantia nigra zum Pedunculus corporis mamillaris. Einzelne Fasern treten auch in das Maschenwerk der Substantia reticulata medialis pedis ein, vielleicht auch in das Stratum intermedium der Substantia nigra; ein Zusammenhang mit dem Tractus peduncularis transversus ist sehr zweifelhaft.

¹⁾ Otto Marburg, Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems. Wien 1904. Fig. 34, 35.

Auf *Schnitt 38³*, welcher ventral das Ganglion interpedunculare schneidet, beträgt die Dicke der Substantia nigra 3,3 mm. Sie kommuniziert direkt und breit mit der Substantia perforata posterior, weil der Fuss und die mediale Schleife jetzt auch medialwärts auseinanderweichen. Der Processus lateralis ist viel grösser geworden. Die Zona reticulata ist jetzt nicht nur in der lateralen Partie, sondern auch in der medialen Partie der Substantia nigra deutlich zu erkennen; am stärksten ausgebildet ist sie noch immer in dem an den Processus lateralis medial sich anschliessenden Gebiet, in welches auch die Fasciculi pontini laterales (Fussschleife *Flechsigs*) noch immer eingelagert sind. In der Zona compacta ist das Geflecht D¹ sehr mächtig entwickelt, während das Geflecht D^m immer noch sehr schwach bleibt.

Das Stratum intermedium, das in den vorhergehenden Schnitten nicht sehr deutlich hervortrat, zeigt sich hier als ziemlich breite Schicht meistens schief getroffener Fasern, und zwar fast nur im Bereich des Processus lateralis. Sie scheinen sich dem Fuss, vielleicht auch dem Propons, weiterhin zuzugesellen.

Die Substantia nigra geht ventromedialwärts kontinuierlich in das Pedamentum laterale über. Letzteres ist kurz, aber breit und enthält wenige sehr feine, dorsomedial verlaufende Fasern. Das Bündel der Substantia nigra zum Pedunculus corporis mamillaris in der dorsalen Partie der Zona compacta ist jetzt stärker entwickelt und von der Gegend des Geflechtes D¹ bis zum Pedunculus corporis mamillaris zu verfolgen. Das Randfeld M ist nicht mehr scharf abzugrenzen. Es scheint zum Teil die Fasern des Propons aufzunehmen.

Der *Schnitt 42⁴* (vergl. Fig. 15) schneidet ventral den Nucleus ruber und bereits die Wurzelbündel des Oculomotorius.

Die Substantia nigra ist noch grösser und sehr faserreich. Ihre Dicke beträgt im Bereich des Processus lateralis 3,5 mm.

In der Zona compacta substantiae nigrae sieht man die beiden Geflechte, das stark entwickelte D¹ und das ziemlich starke D^m, die fast miteinander zusammenfliessen.

Die Zona reticulata substantiae nigrae hat sich im medialen Abschnitt noch stärker entwickelt, wie ein Vergleich mit Fig. 14 sofort ergibt; nur im mittleren Teil bleibt ein Gebiet, in welchem das Maschenwerk der Zona reticulata sehr zurücktritt. Ich lasse dahingestellt, ob das letztere Gebiet, das ich mit O bezeichne, dem Bündel C des Macacus entspricht.

Ventral vom roten Kern sieht man zunächst die aufsteigenden Fasern des medialen Areals der medialen Schleife. Dann folgt eine medialwärts breite, lateralwärts etwas schmale Zone dichtgedrängter, schräg dorsolateral verlaufender Fasern, die zum Teil wohl schon der früher besprochenen halbmondförmigen Schicht entspricht. Auf dem Objektträger 39 zeigt sie sich zum ersten Male als eine ganz schmale, ventral vom medialen Areal der medialen Schleife gelegene Schicht. Auf dem jetzt abgebildeten Schnitt wird sie übrigens von den medialen Schleifenfasern zum Teil durchsetzt.

Ein Zug von Fasern ist ventral von dieser Schicht zu sehen. Er ist vielleicht mit dem Faserzug B bei dem *Macacus* und dem Menschen identisch. Er tritt auf den Objektträger 41² zum ersten Male auf. Er ist übrigens bei *Lemur* noch schwerer als bei *Macacus* einerseits von der halbmondförmigen Schicht und andererseits vom Bündel der Substantia nigra zum Pedunculus corporis mammillaris und dem Tractus peduncularis transversus zu trennen.

Ventral von diesem Faserzug sieht man eine schmale, zellarme Schicht, die der beim Menschen beschriebenen entspricht.

Der Tractus peduncularis transversus ist hier zum ersten Male andeutungsweise neben dem Faserzug B zu sehen.

Sehr interessant ist auch ein Faserbündel, das wurzelartig aus dem ventralen Teil der Zona compacta entspringt und radiär die Substantia nigra in ventrolateraler Richtung durchsetzt, um in der dorsalsten Schicht des Fusses zu enden. In der Zona compacta scheint dieses Bündel vorzugsweise ventromedial abzubiegen. Vielleicht tritt es auch in Verbindung mit einem hier gelegenen ziemlich isolierten Zellhaufen, der als K' bezeichnet ist und auch bei dem Menschen vorhanden ist. Auf dem Objektträger 42 ist er nur angedeutet, auf Objektträger 44 ist er ausserordentlich stark ausgeprägt, auf Fig. 15 ist er mit K' bezeichnet.

Die mit Q bezeichnete Bündelgruppe im dorsalen Teil der Substantia nigra entspricht wahrscheinlich den Q-Bündeln des Menschen- und *Macacus*-Gehirns.

Der Processus lateralis zeigt jetzt eine eben beginnende Zerblätterung.

Das Feld M ist kaum noch als solches zu erkennen.

Die Substantia reticulata lateralis pedis ist im lateralen Teil des Fusses, also noch lateral vom Processus lateralis substantiae nigrae, angedeutet.

Auf diesem und auf dem vorhergehenden Schnitt ist die ausserordentliche Schmalheit des lateralen Fussabschnittes im dorso-ventralen Durchmesser besonders bemerkenswert.

Der Schnitt 45⁴ (vergl. Fig. 16) schneidet ventral den vorderen Rand des Ganglion interpedunculare.

Die Substantia nigra ist etwas kleiner geworden. Ihre Dicke beträgt 3,0 mm.

Die Zona compacta ist viel schmaler geworden. Die jetzt sehr mächtig entwickelte Zona reticulata nimmt den grössten Teil der Substantia nigra ein. Das Gebiet O bleibt wie früher. Die Fasern der Geflechte D¹ und D^m, die nicht mehr differenziert und immer noch mit einander verschmolzen sind, sind im allgemeinen spärlicher geworden.

Die stärkere Ganglienzellenansammlung, die oben als K' bezeichnet wurde, ist jetzt noch ausserordentlich deutlich. Sie liegt unmittelbar dorsomedial vom Feld O. Das aus K' entspringende Büschel ist durch wenige Fasern vertreten. Diese Fasern sind jetzt grösstenteils in dem Maschenwerk der Zona reticulata zu sehen.

Das Bündel der Substantia nigra zum Pedunculus corporis mamillaris hängt jetzt mit letzterem deutlich zusammen.

Das Faserzeug B ist kaum abzugrenzen und scheint in die *Forelsche* Haubenkreuzung überzutreten.

Die halbmondförmige Schicht ist breiter, ihre Fasern ziehen anscheinend zum Teil in die *Hatscheksche*, zum Teil in die *Forelsche* Kreuzung.

Man sieht den Tractus peduncularis transversus zwischen dem Fuss und dem Pedamentum laterale ventralwärts ziehen und den medialsten Fussteil umschlingen. Er ist jedoch sehr faserarm.

Der Processus lateralis wird jetzt allenthalben von den in den Fuss eintretenden Bündelschief schnitten durchsetzt. Die Substantia reticulata pedis ist jetzt etwa hakenförmig angeordnet. Sie bildet zusammen mit den Lamellen, in welche der Processus lateralis zerfallen ist, die A-Felder, welche ich beim Menschen und *Macacus* beschrieben habe. Dabei ist allerdings zweierlei zu berücksichtigen. Erstens bestehen die A-Felder hier nicht aus gelatinöser Substanz, wie ich das für einige A-Felder bei Menschen und *Macacus* gefunden habe, und zweitens kann selbstverständlich nicht jede hellere Schicht ohne weiteres als graue Substanz angesehen werden, da die den Fuss durchbrechenden Faserschichten zuweilen ebenfalls infolge der abweichenden Schnittrichtung heller gefärbt erscheinen.

Die Bündelgruppe Q verschiebt sich jetzt in ventrolateraler Richtung, um vielleicht im Bogen in den Tractus opticus zu ziehen.

Das Pedamentum laterale ist breiter und geht in die zellarme Schicht über.

Der mediale Fussteil hat sich jetzt verschmälert.

Auf einem Schnitt (46¹), der ventral das Corpus mamillare etwas spinal von der Mitte schneidet, ist die Substantia nigra noch kleiner geworden. Ihre Dicke beträgt 2,6 mm.

Die Bündelquerschnitte in der Zona reticulata treten sehr zurück, das Gebiet O bleibt immer noch deutlich. Das Büschel K ist hier wieder sehr mächtig entwickelt; es stammt aus der Gegend der halbmondförmigen Schicht, vielleicht direkt aus dem roten Kern. Der Faserzug B, der Tractus peduncularis transversus und die zellarme Schicht sind auf diesem Schnitt verschwunden. Im dorsalen Teile, und zwar ganz lateral, sieht man ein Feld eigentümlicher, meist ventrolateral verlaufender Fasern, das, wie bei *Macacus*, die kaudale Spitze des Corpus Luysii darstellt.

Die Substantia reticulata lateralis pedis wird in zwei Teile gespalten, einen ventralen, fast dreieckigen und einen dorsalen, fast transversalen. Der letztere findet sich dorsal von der kaudalen Spitze des Corpus Luysii und stellt den Vorläufer der Zona incerta *Forels* dar. Die halbmondförmige Schicht, die noch ziemlich breit ist, geht zum Teil in diesen Vorläufer der Zona incerta über. Zwischen der halbmondförmigen Schicht und der Zona reticulata sieht man in der Zona compacta die Ganglienzellensammlung K¹. Die A-Felder sind mächtig entwickelt und nehmen fast die ganze Breite der lateralsten Partie der Substantia nigra ein.

Die Bündelgruppe Q ist medialer gerückt. Sie lässt sich nicht mit Sicherheit weiter cerebralwärts verfolgen.

Der *Schnitt 48*³ (vergl. Fig. 17) schneidet ventral das Corpus mamillare vor dem Austritt des Fasc. mamillaris princeps.

Die Substantia nigra ist kaum mehr zu erkennen.

Das Feld H¹ ist mächtig, das Feld H² hingegen noch sehr schwach und zeigt nur diffuse Fasern.

Die A-Felder sind ventraler gerückt und finden sich jetzt grösstenteils zwischen dem Tractus opticus und dem Fuss.

Das Corpus Luysii ist ziemlich gross. Seine Dicke beträgt 1,1 mm. Es ist spindelförmig, zeigt eine mächtige dorsale Markkapsel und eine schwache, unmittelbar dem Fuss anliegende ventrale Markkapsel. Viele *Stillingsche* Fasern ziehen durch den Fuss; es ist schwer zu sagen, ob die medialsten dieser Fasern etwa als der Rest des Büschels K aufzufassen sind.

Die Zona transitoria findet sich zwischen dem Feld H² und dem medialen Teile der dorsalen Markkapsel; sie wird von der breiten Hauptmasse der Zona incerta durch die Fasern des Feldes H², die in die dorsale Markkapsel übergehen, unvollkommen getrennt. Das basale Längsbündel ist hier zum ersten Male angedeutet.

Der *Schnitt 50*⁴ (vergl. Fig. 18) schneidet ventral den Fasciculus mamillaris princeps im Bereich seines Austritts aus dem Corpus mamillare.

Das Corpus Luysii ist schon sehr klein geworden. Seine Dicke beträgt 0,5 mm. Die dorsale Markkapsel ist ebenfalls etwas schwächer geworden. Die ventrale Markkapsel wird durch wenige Fasern vertreten.

Das Feld H² hilft zum Teil die dorsale Markkapsel des Corpus Luysii bilden und trennt die Zona transitoria von der Hauptmasse der Zona incerta ziemlich scharf. Die übrigen Fasern des Feldes (H^{2*}) ziehen innerhalb der Zona incerta in dorsolateraler Richtung, und zwar teils in einem dichten Faserzug, teils in Gestalt vieler einzelner Fasern; der dichte Faserzug liegt dem Thalamus näher, der zerstreute Faserzug liegt dem Fuss unmittelbar an.

Die A-Felder sind noch ventraler gerückt; sie finden sich im Fuss und auch ventral vom Fuss. Die ventraleren Partien hängen kontinuierlich mit dem Globus pallidus durch einen schmalen grauen Verbindungstreifen zusammen.

Die Fasern zur *Meynertschen* Kommissur sind sehr deutlich (MK).

Der *Schnitt 52*⁴ (vergl. Fig. 19) schneidet ventral den spinalen Teil des Tuber cinereum. Das Corpus Luysii ist kaum mehr zu erkennen.

Das Feld H¹ ist etwas schwächer geworden und zeigt mehr diffuse Fasern.

Das Feld H² ist kompakter; sein dorsolateraler Fortsatz geht in die Gitterschicht über, so dass die Hauptmasse der Zona incerta noch schärfer in zwei Teile getrennt wird als früher; ein zweiter Teil seiner Fasern bildet noch immer hauptsächlich die dorsale

Fig. 15. Lemur 42

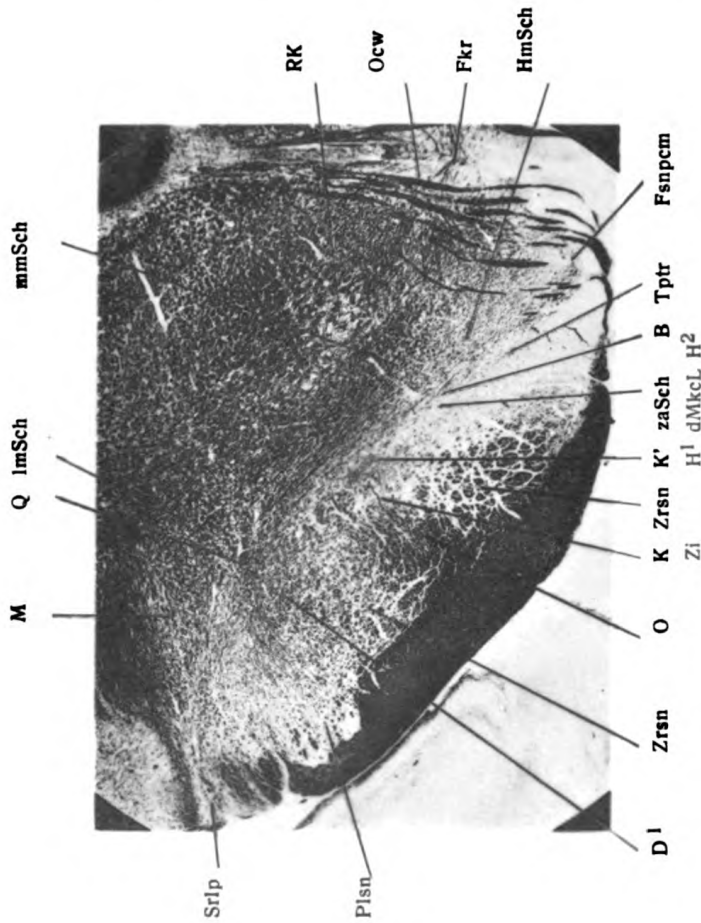


Fig. 14. Lemur 34

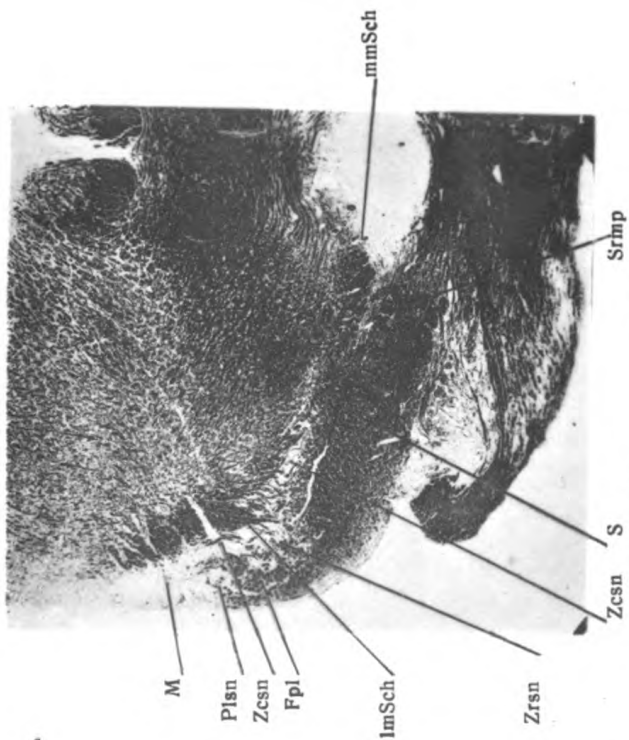


Fig. 17. Lemur 48

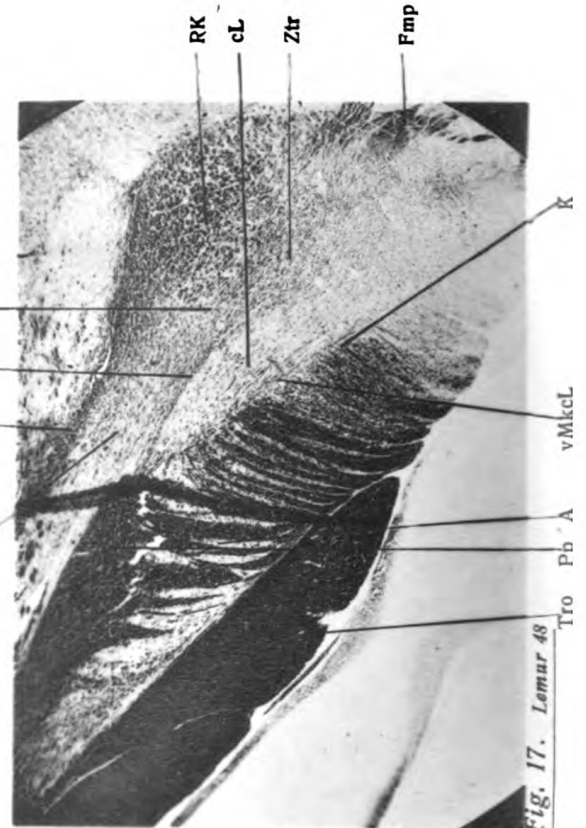
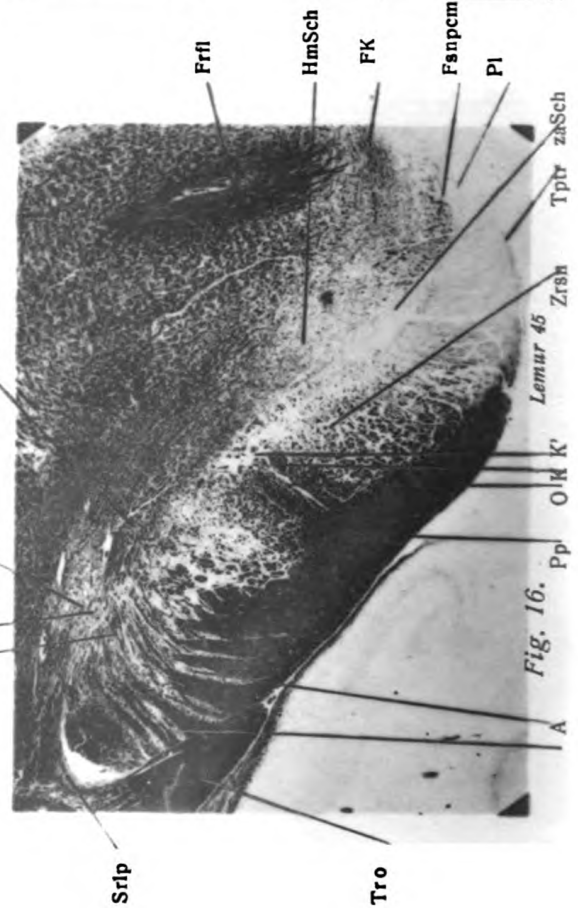


Fig. 16. Lemur 45



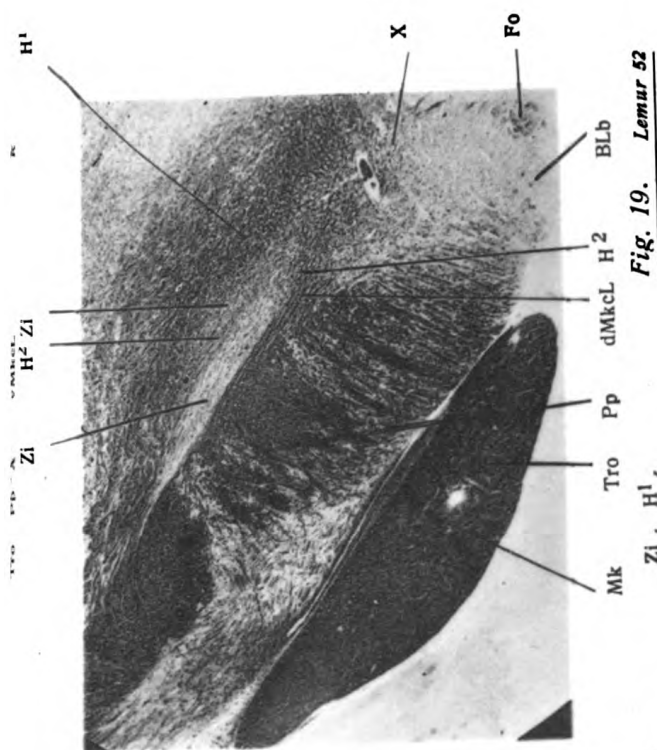


Fig. 19. Lemur 52

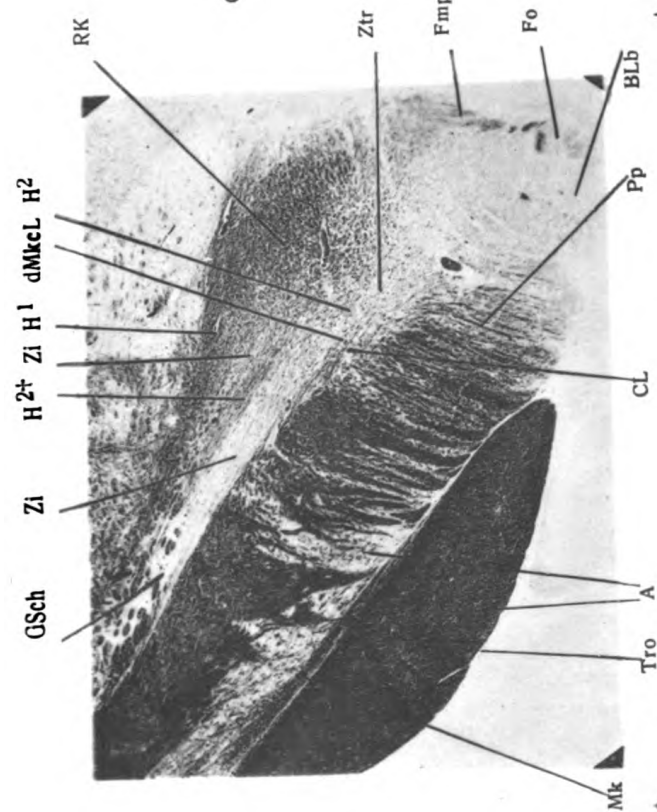


Fig. 18. Lemur 50

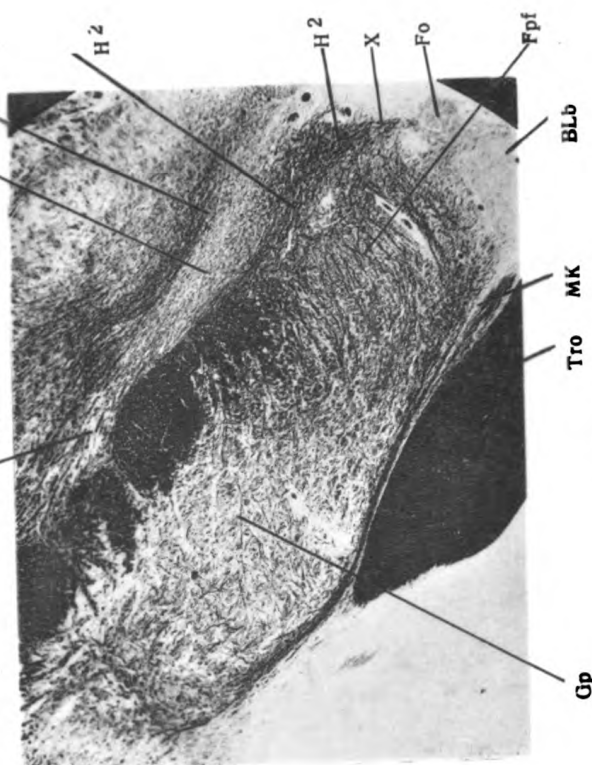


Fig. 20. Lemur 56

Markkapsel des Corpus Luysii. Aus letzterem ziehen Fasern im Sinne der *Stillingschen* Fasern, den Fuss im Bogen durchbrechend, in den Tractus opticus bezw. die *Meynertsche* Kommissur.

Der Fortsatz x von *Kölliker* taucht hier zum ersten Male auf.

Die Zona transitoria ist ganz verschwunden.

Der Schnitt 56³ (vergl. Fig. 20) schneidet ventral noch das Tuber cinereum.

Das Corpus Luysii ist verschwunden. Das Feld H¹ ist noch schwächer geworden, ebenso das Feld H². Der Fortsatz x von *Kölliker* stammt deutlich nur vom Feld H². Seine Spitze reicht jetzt ziemlich weit ventromedialwärts.

Aus der ventralen Partie der Zona incerta und besonders aus der Gegend des Fortsatzes x von *Kölliker* strahlen viele Fasern in ventrolateraler Richtung durch den Fuss, um in den Globus pallidus oder in die *Meynertsche* Kommissur zu ziehen.

Die graue Substanz, die von den eben genannten Fasern durchsetzt wird, ist der Rest der Substantia reticulata medialis pedis und geht ohne scharfe Grenze in den Globus pallidus über.

Die A-Felder sind beträchtlich zusammengeschrumpft. Sie erscheinen nur noch als mediales Anhängsel des Globus pallidus; zum Teil hängen sie auch mit der oben erwähnten Substantia reticulata medialis pedis zusammen.

(Fortsetzung folgt.)

Einige Worte über Feilenhauerlähmung.

Entgegnung auf Professor M. Bernhardt's Aufsatz.

Von

Dr. LUDWIG TELEKY,

Privatdozent für soziale Medizin in Wien.

Bernhardt ist im 27. Band, No. 2 dieser Zeitschrift in einem Artikel, in dem er sehr viel Interessantes über den Anteil der Funktion an der Entstehung und Lokalisation von Nervenkrankheiten ausführt, auch auf die Feilenhauerlähmung zu sprechen gekommen.

Er wendet sich dabei gegen die von mir in meiner Arbeit „Zur Kasuistik der Bleilähmung“, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 37, gemachte Bemerkung, dass die von ihm und seinem Schüler *Leichtentritt* „publizierten Fälle von Bleilähmung mit Ausnahme eines einzigen eine auffallende Mitbeteiligung der Muskulatur des linken Daumens“ zeigen, und meint, ich hätte seine Publikation nicht mit der nötigen Aufmerksamkeit studiert.

Bernhardt hätte vollkommen recht mir daraus einen Vorwurf zu machen, wenn ich seinen Arbeiten und *Leichtentritt's* Arbeit nicht vollste Aufmerksamkeit gewidmet hätte, da ja diese Arbeiten zu

den interessantesten und wichtigsten auf diesem Gebiete gehören. Weil ich aber diese Arbeiten für so bedeutungsvoll halte, möchte ich mir gestatten, noch mit einigen Worten auf dieselben einzugehen, und zwar nicht nur um die Unrichtigkeit des mir gemachten Vorwurfs darzutun, sondern vor allem aus sachlichen Gründen.

In der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie vom 13. XII. 1886 sprach *Bernhardt* in einem Vortrag „Beitrag zur Pathologie der Bleilähmung“ auch über Feilhauerlähmung (Archiv für Psychiatrie, Bd. XIX). Ueber die in diesem Vortrag mit Nennung der Anfangsbuchstaben des Namens angeführten Fälle berichtet auch *Leichtentritt* in seiner Dissertation (1887) „da mir (*Leichtentritt*) Gelegenheit geboten war, die diesbezüglichen Krankengeschichten genauer zu studieren.“ Da *Leichtentritt* diese Krankengeschichten ausführlicher bringt als *Bernhardt*, habe ich mich — und dies war vielleicht ein Fehler von mir — soweit beide über dieselben Fälle berichten, an die Krankengeschichten in der Fassung *Leichtentritts* gehalten. Ich werde hier zunächst diese Fälle besprechen. Dann sollen auch die Fälle, die *Bernhardt* in der Berliner klinischen Wochenschrift 1900 publiziert hat, besprochen werden.

Was zunächst jene Feilhauer anbelangt, die weder Lähmung noch Kolik hatten und die *Bernhardt* teils summarisch, teils ebenso wie *Leichtentritt* einzeln anführt (Feilhauer C., bei *Bernhardt* Fall 2 *Leichtentritt* V), so kommt ihnen, ebenso wie jenem der Feilhauers R. (bei *Bernhardt* Fall 3, *Leichtentritt* VI), der anamnestisch nur unbestimmte Angaben über „lähmungsartige Zustände an den Händen“ machte, und zur Zeit der Untersuchung „nirgends ausgesprochene Lähmung oder Atrophie“ zeigte, wohl keinerlei Beweiskraft zu; denn es wird ja von keiner Seite behauptet, dass jeder Feilhauer an Bleilähmung erkrankt, auch nicht, dass jeder an Bleivergiftung erkrankte Feilhauer eine Lähmung aufweisen müsse, sondern nur, dass die Feilhauerarbeit das Entstehen einer Bleilähmung begünstige, vor allem, dass die *Lokalisation* der Bleilähmung bei den Feilhauern eine eigenartige sei.

Weiter werden von *Bernhardt* Fälle angeführt, bei denen nur anamnestische Angaben über Lähmung vorhanden sind; diese müssen natürlich auf ihre Verlässlichkeit geprüft werden.

„Ein dritter, noch jetzt einen Bleirand zeigend, hatte Koliken gehabt, und auch über Schwäche der linken Daumenmuskeln geklagt; zurzeit arbeitete er, ohne von Lähmung oder Atrophie speziell links am Daumen etwas aufzuweisen.“

Ein vierter endlich hatte vor kurzem wegen Bleilähmung die Arbeit einstellen müssen (zur Zeit meines Besuches arbeitete er wieder); hier war es der rechte M. deltoideus, der affiziert gewesen war, der Mann hatte den rechten Arm in der Schulter nicht heben können. Jetzt war er wieder wohl; von Lähmung oder Atrophie war zurzeit nichts aufzufinden, speziell nichts an der linken Hand und dem linken Daumen.“ (Arch. f. Psych. Bd. XIX, p. 529).

Ist der erste dieser beiden Fälle wohl ganz eindeutig, so wird die „Lähmung“ im zweiten Fall kaum sichergestellt erscheinen; die Schwäche des Daumen ist wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Lähmungserscheinungen zurückzuführen, das Nichtheben-

können des Armes, das nach kurzer Zeit, ohne Spuren zu hinterlassen, zurückgegangen war (auch von Bleisaum wird nicht erwähnt) lässt wohl auch die Deutung Omarthrititis zu.

Bemerken möchte ich hier auch noch, dass dem Umstand, dass Lähmung und Atrophie nach einiger Zeit verschwinden — *Bernhardt* scheint darauf einen gewissen Wert zu legen — keinerlei Bedeutung für unsere Frage zukommt; es kommen ja selbst schwere Fälle von Bleilähmung nicht gerade selten zu mehr oder minder vollständiger Ausheilung.

Nun zu den Fällen, bei denen zur Zeit der Beobachtung Lähmungserscheinungen vorhanden waren und über die *Bernhardt* und *Leichtentritt* berichten, und die wir nach *Leichtentritt* zitieren.

Welche Lokalisation weisen nun die Fälle *Bernhardt-Leichtentritt* auf?

Feilenhauer L. (*Bernhardt* 1, *Leichtentritt* IV). Rechts Streckerlähmung, „die linke Hand war ganz frei“.

Feilenhauer K. (*Bernhardt* 4, *Leichtentritt* VII). November 1875: Seit 14 Tagen Lähmung der rechten Vorderarmmuskulatur (Streckseite) „während links nur der Daumen affiziert schien. Die Erregbarkeit zeigte sich nirgends gänzlich aufgehoben, überall (am wenigsten in den eigentlichen Streckern der Finger) noch erhaltene Reaktion auf den Reiz des Induktionsstromes.“

Feilenhauer Sch. (*Bernhardt* 5, „Schr.“, *Leichtentritt* VIII.) „Die Motilitätsprüfung ergab, dass rechts die Hand bis zur Horizontalen gestreckt und bei eingeschlagenen Fingern dorsalflektiert werden konnte. Von den Fingerstreckern blieb der dritte, weniger der vierte, unter der horizontalen. Streckung des Daumens war normal; *Abduktion unmöglich*; Seitenbewegung der Hand auch Supination waren frei. Mm. deltoideus und biceps waren gesund. Das I. Spatium interosseum war eingesunken, ebenso der Thenar; für den induzierten Strom waren die Mm. interossei und Thenarmuskeln schwer erregbar. Links war die Beweglichkeit der Muskeln eine bessere, doch blieben auch hier der dritte und vierte Finger unter der Horizontalen. Der Daumen verhielt sich wie rechts.

Ferner fiel auf, dass (alles gilt für rechts, links sind die Verhältnisse nur angedeutet) Patient auch nur kraftlos die Mittel- und Nagelphalanx der Finger strecken und beugen konnte: es ging auch schwach mit den Beugebewegungen der rechten Hand. Vom Stamm aus (Oberarm und Condylus internus) waren sowohl der N. medianus wie auch der N. ulnaris mit dem induzierten Strom erregbar, ebenso die Beuger am Vorderarm und bei sehr starken Strömen die Mm. interossei; am schwächsten reagierten die Thenarmuskeln auf den faradischen Strom.“

Bei Feilenhauer K. (*Bernhardt* 6, *Leichtentritt* IX, nicht identisch mit obenerwähntem K.) im Februar 1886 folgender Befund:

„Schultern und Ellenbogen sind beiderseits gesund. Links können Hand- und Fingerstrecker extendiert werden, sind elektrisch gut erregbar. Der Daumen steht stark abduziert, die Basalphalanx kann nicht auf den Metacarpus extendiert werden, dagegen steht die Nagelphalanx auf der Basis hyperextendiert. Die Mm. interossei reagieren gut, die Daumenmuskulatur nur bei sehr hoher Stromstärke auf den induzierten und galvanischen Strom, und auch bei faradischer Reizung mit träger Zuckung (faradische Entartungsreaktion). Der M. abductor brevis fehlt, an seiner Stelle findet sich eine Abflachung.

Rechts kann der Daumen ohne Beugung der Nagelphalanx höchstens noch mit dem Zeigefinger opponiert werden, sonst nicht. Die Atrophie des M. abductor brevis ist nicht so ausgesprochen wie links, wohl aber die schlechte Erregbarkeit und faradische Entartungsreaktion der Daumenballenmuskeln. Rechts kann der Daumen nicht so abduziert werden wie links.

auch die *Mm. extensor brevis und longus pollicis* wirken schlechter als links: ferner ist die Streckung der drei letzten Finger schlecht, selbst die der Mittel- und Nagelphalanx. Der *M. extensor communis* reagiert nicht auf den Induktionsstrom, auf den galvanischen nur bei sehr starken Strömen, dann aber leidlich prompt. Die eigentlichen Handstrecker, namentlich die radialen (*Mm. extensor carpi radialis longus und brevis*) sind intakt.“

Nun die Fälle *Bernhardts* aus der Berliner klinischen Wochenschrift, von denen *Bernhardt* meint, dass sie auch von mir übersehen worden:

Wiederum zunächst ein nichts beweisender Fall ohne Koliken und ohne Lähmung. Dann die folgenden:

Feilhauer B. „Hier (rechts) kommt die Dorsalflexion der Hand nicht ganz leicht und frei zustande, beim Ausstrecken der Finger zur horizontalen bleiben der 3. und 4. unter dem Niveau; die langen Daumenmuskeln sind ganz frei. *Das erste Spatium inteross. ist eingesunken, auch die übrigen Spatia interossea sind etwas abgeflacht.* Die Adduktion und die Abduktion der Finger ist erschwert, aber die *Adduktion des Daumens*, dessen Ballenmuskulatur nicht atrophisch ist, *kommt gut und jedenfalls leichter zustande, als die Opposition.* Die *Daumenballenmuskulatur* und alle *Mm. interossei* reagieren auf stärkere faradische Ströme, geben aber bei direkter galvanischer Reizung langsame, träge Zuckungen (ASZ = KSZ bei 4 M-A).

Links kommt die Streckung der Hand und Finger bedeutend besser als rechts zustande. Der 5. Finger steht vom 4. ab, das erste Spatium interosseum ist eingesunken. Annäherung und Entfernung der Finger voneinander schwierig. Der Daumenballen ist nicht atrophisch, die Opposition wird im Gegensatz zu links (wohl Druckfehler! Verf.) sehr gut ausgeführt, *dagegen die Adduktion des Daumens erschwert.*“

Der 42 jährige Feilhauer A. W. „Rechts ist das Radialgebiet aktiv und elektrisch frei. Nur die *beiden ersten Spat. interossea sind eingesunken.* Die Finger können gespreizt und adduziert werden (auch der Daumen). *Die atrophischen rechtsseitigen Zwischenknochenmuskeln* und die *nicht atrophischen Daumenballenmuskeln* zeigen die *Mittelform der Entartungsreaktion.*

Links ergibt sich als einzige Anomalie eine herabgesetzte Erregbarkeit der eher hypertrophisch erscheinenden Daumenballenmuskeln. Ein Bleirand ist nur an den oberen mittleren Schneidezähnen undeutlich ausgeprägt. Pat. hat stets mit einem grossen schweren Hammer Feilen grösseren Kalibers gehauen.“

Lässt man — wie ich es wohl mit vollem Recht getan — den Fall mit angeblich anamnestischer Deltoideslähmung ausser Betracht, so kommt man demnach zu dem Schlusse: Alle die von *Bernhardt* und *Leichtentritt* publizierten Fälle von Bleilähmung mit Ausnahme eines Falles zeigen eine Mitbeteiligung der Muskulatur des linken Daumens (Daumenballens). Allerdings muss ich zugeben, dass, wenn man sich an den Bericht *Bernhardts* über seinen Vortrag hält, Fall K. I. zweifelhaft, Fall Sch. anders erscheint. Ich habe bei meinem Studium der Fälle *Bernhardts* mich teils aus sachlichen — die Krankengeschichten sind ausführlicher — teils aus äusseren Gründen an die Publikation *Leichtentritts* gehalten, und dieser gibt noch den Fällen K. . . . , Sch. . . . , K. . . . — nachdem er vorher über Fälle ohne Lähmung und Fall C berichtet — folgende Einleitung:

„Zeigen diese Fälle (sc. Fall C. und die anderen ohne jede Lähmung) ganz im Gegensatze zu den von *Moebius* beobachteten keine Spur von paretischen Erscheinungen an dem vom *Moebius*

für Feilenhauer als Prädilektionsstelle bezeichneten Daumen, so will ich hieran Fälle anreihen, die abweichend von den Untersuchungen *Moebius* ergeben, dass keineswegs vorwiegend oder gar ausschliesslich die Muskeln des linken Daumens erkranken.“

Aus diesen Worten *Leichtenritts* geht wohl hervor, dass er bei den auf diese Einleitung folgenden Fällen eine — nur nicht eine *vorwiegende* — Beteiligung der linken Daumenballenmuskeln annahm; und dies ist wohl dort zu berücksichtigen, wo die Fassung der Krankengeschichten selbst keine *ganz* klare.

Bernhardt gibt an, wie mich nun ein Vergleich der Krankengeschichten beider lehrt, dass bei K. I. „Links nur der Daumen nicht bewegt werden konnte. Leider habe ich darüber keine Notizen mehr, ob die dem Radialgebiet angehörigen Daumenmuskeln affiziert waren oder die eigentlichen Thenarmuskeln“. Und bei Sch... heisst es: „Links Parese auch der Daumenmuskeln, Thenarmuskeln intakt.“

Bernhardt bezeichnet dann bei der Zusammenfassung Fall K. I. als „zweifelhaft“, bei Sch. habe *nur* rechts eine Daumenballenaffektion bestanden.

Diese Differenzen in der Beschreibung und Auffassung der Fälle vermag ich nicht zu erklären, vermute nur, dass sie auf Mängel in den Originalkrankengeschichten zurückzuführen; ich hielt mich aber — ich hatte die Differenzen damals überhaupt nicht bemerkt — und halte mich auch noch heute für berechtigt, den ausführlicheren Krankengeschichten *Leichtenritts* eben wegen ihrer Ausführlichkeit den Vorzug zu geben.

Die Mitbeteiligung der Muskulatur des linken Daumens (Daumenballens) ist, wie ich weiter behauptete, „eine auffallende“. Darüber, was als „auffallend“ anzusehen, kann man allerdings — wie ich zugeben muss — verschiedener Meinung sein.

In meiner oben erwähnten Arbeit bespreche ich zunächst die Lähmung der Anstreicher, zeige — oder wenigstens glaube zu zeigen — „dass gerade das sogenannte typische Bild der Bleilähmung das Bild der Bleilähmung des Anstreichers ist.“ Was die Mitbeteiligung der Daumen, und speziell des linken Daumens bei dieser typischen Lähmung anbelangt, komme ich zu folgenden Schlüssen: Wir sehen bei den Anstreichern in erster Linie die Strecker der Finger und der Hand ergriffen; fast stets — in allen Fällen, bei denen es zu einer hochgradigen Streckerparese oder -Lähmung gekommen — findet sich eine Mitbeteiligung der Daumenmuskulatur u. zw. der Strecker an beiden Händen, der kleinen Daumenmuskulatur an der rechten Hand. „Immer treten die am Daumen vorhandenen Erscheinungen von Parese *ganz in den Hintergrund* gegenüber den Paresen oder Lähmungen der Strecker von Fingern und Hand“. Der rechte Daumen ist stets (von zwei nicht eindeutigen Ausnahmen unter meinen Fällen abgesehen) in stärkerem Masse gelähmt als der linke. An der linken Hand blieben in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen trotz Ergriffenseins der langen Strecker des Daumens die Daumenballenmuskeln frei.

Bei *Bernhardts* und *Leichtentritts* Feilenhauern (abgesehen vom 1. Fall) liegen die Verhältnisse ganz anders. Kein einziger Fall weist eine komplette, ja nicht einmal eine stärkere Streckerlähmung auf, überall aber sehen wir eine Mitbeteiligung der kleinen Handmuskeln und speziell der Daumenmuskeln, immer ist auch die Daumenballenmuskulatur links mitbeteiligt, bei zwei Fällen ist an der linken Hand nur an der Daumenballenmuskulatur eine Anomalie zu verzeichnen.

Dieses Verhalten der kleinen Hand- und Daumenballenmuskulatur in allen erwähnten Fällen erscheint mir auffallend. Von mehr als „auffallender“ Mitbeteiligung der Muskulatur des linken Daumens habe ich in Bezug auf *Bernhardts* Fälle nicht gesprochen. Ihre regelmässige „vorwiegende oder ausschliessliche Erkrankung“ wäre, wie ich in meiner Arbeit selbst des näheren auseinanderetzte, durch die Art der Beschäftigung des Feilenhauers, der mit der Rechten rastlos einen oft schweren Hammer schwingt, nicht gerechtfertigt.

Wir können bei der Feilenhauerlähmung hingegen stets von einer „vorwiegenden Mitbeteiligung einzelner oder vieler kleiner Handmuskeln“ sprechen und wir können das „frühzeitige Auftreten dieser Lähmung (sc. der der kleinen Handmuskeln) und die starke Mitbeteiligung dieser Muskeln (besonders der des linken Daumenballens) als charakteristisch für die Lähmung der Feilenhauer ansehen.“

Und wem der Nachweis dieser charakteristischen Eigentümlichkeiten aus dem Material *Bernhardts*, der diese Eigentümlichkeiten leugnet, nicht beweisend erscheint und ebenso nicht die von anderen deutschen Autoren sowie die von mir publizierten Fälle —, die ich nach dem Gesagten keineswegs denen *Bernhardts* „gegenüber“, sondern nur nebenstellen wollte —, für den möchte ich hier zitieren, was *Oliver*, der beste englische Kenner der Gewerbekrankheiten, über die Feilenhauerlähmung, die dort besonders in *Sheffield* zur Beobachtung gelangt, sagt:

„Die Besonderheit der Feilenhauerlähmung besteht darin, dass während die Strecker der Finger und der Hand ergriffen werden, so dass es zur Entstehung einer wirklichen „wrist-drop“ kommt, hier noch häufiger eine Lähmung, die sich auf die kleineren Muskeln der Finger und des Daumens erstreckt, beobachtet wird. Der Verlust der Kraft ist gewöhnlich beschränkt auf die Finger der linken Hand. Mit dem linken Zeigefinger und Daumen wird der Meissel gehalten, und infolgedessen, dass der Arbeiter einen grossen Teil des Tages den Meissel in dieser seiner Stellung hält, wird hier eine grosse Muskelarbeit geleistet, die nicht ohne Bedeutung sein kann für Entstehung und Lokalisation der Lähmung. Es ist dies jedoch nicht ihre einzige Ausdehnung, weil die Lähmung zugleich auch die Muskeln der rechten Hand ergreift. Es ist die Hammerhand, die die härteste Arbeit leistet, aber nicht Arbeit von ebenso anstrengender Art.“

Personalien.

In Basel hat sich Dr. *O. Hinrichsen* als Privatdozent für Psychiatrie habilitiert.

(Aus der Provinzialirrenanstalt zu Rom. Direktor: Prof. G. Mingazzini.)

Ueber tuberöse Sklerose.

Von

Oberarzt Dr. RUDOLF BONFIGLI.

(Hierzu Taf. XXV—XXVI.)

Die zuerst von *Bourneville* und *Brissaud* beschriebene tuberöse Sklerose ist eine der seltensten und nicht sowohl wegen ihrer klinischen Form als wegen ihrer pathologischen Anatomie umstrittenste Form der Hirnsklerose. Nach *Pellizzi*, der sich besonders eingehend mit dieser Frage beschäftigt hat, sind manche Fälle beschrieben worden, und in den Arbeiten von *Perusini*¹⁾, *Geillin*²⁾ und *Montet*³⁾ findet sich eine zusammenfassende Darstellung alles dessen, was bisher bezüglich der pathologischen Anatomie dieser Krankheit bekannt ist. Ich selbst⁴⁾ habe kürzlich auf dem neuropathologischen Kongress in Neapel kurz 2 Fälle mitgeteilt und kam zu einigen Schlussfolgerungen, die in vielen Punkten mit denen der erwähnten Autoren übereinstimmen. Jedoch behielt ich mir vor, einige noch sehr umstrittene Einzelpunkte nach einem weiteren Studium weiter aufzuklären, und in der vorliegenden Arbeit bin ich, nach Untersuchung zahlreicher Präparate mit Hülfe der meisten neuesten Untersuchungsmethoden, zu Schlüssen gelangt, die in einigen Punkten von jenen der vorher erwähnten Verfasser und zum Teil auch von meinen früheren abweichen.

Zunächst gebe ich ausführlich die Krankengeschichten der beiden Patienten sowie die entsprechenden histopathologischen Befunde wieder.

Fall 1. P. Remo, 5 Jahre alt. Vater Trinker, Mutter gesund, keine Aborte; 5 lebende und gesunde Brüder, 7 andere Brüder sind im zarten Alter an verschiedenen Krankheiten (Meningitis, Bronchopneumonie, Enteritis u. s. w.) gestorben. Eine Tante väterlicherseits war eine Zeit lang

¹⁾ Ueber einen Fall von Sclerosis tuberosa hypertrophica (Istioatipia corticale disseminata von *Pellizzi*), Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1905. Bd. XVII.

²⁾ Zur Kenntnis der tuberkulösen Sklerose des Gehirns. Arbeiten aus dem path. Inst. der Univ. Helsingfors. Bd. I. H. 3.

³⁾ Recherches sur la Sclérose tubéreuse. L'Encéphale. 3. Année. No. 2. Février 1908.

⁴⁾ Due casi di sclerosi tuberosa. Il Policlinico. 1908. p. 624.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXVII. Heft 5. 27

in einer Irrenanstalt. Wenige Tage nach der Geburt traten im linken Arme konvulsive Zuckungen von kurzer Dauer auf, die sich innerhalb 24 Stunden mehrmals wiederholten und nach 15 Tagen ungefähr verschwanden. Im Alter von 8 Monaten litt P. an anderen konvulsiven, auf den Kopf beschränkten Zuckungen; mit 11 Monaten wurden die Konvulsionen allgemein, es trat Schaum aus dem Munde und ein ungefähr 2 Stunden langer Sopor hinzu. Die anfangs seltenen Anfälle sind in der letzten Zeit häufiger geworden und haben sich 8—10 mal täglich wiederholt. Patient hat erst mit ungefähr 4 Jahren zu gehen angefangen.

Status praesens: Schädelkonturen pentagonähnlich, stark hervorragende, fast zugespitzte Scheitelbeinhöcker, Stirn hoch und schmal, Stirnbeinhöcker weit von einander entfernt und stark vorspringend, besonders rechts; kleines dem Schädel entsprechendes Gesicht. Statur dem Alter entsprechend. Allgemeiner Ernährungszustand gut. Leicht arhythmischer Puls. Innere Organe anscheinend normal. Drüsen an den Leisten und am Halse fühlbar.

Neurologischer Befund: Die vom Facialis und vom Hypoglossus innervierten Muskeln weisen keine Motilitätsstörung auf. Die oberen Extremitäten zeigen athetotische Bewegungen. Gegen passive Bewegungen kein erheblicher Widerstand. Keinerlei Hypertrophien. Patient ist weder fähig zu stehen noch zu gehen; bei Gehversuchen sind die Beine starr ausgestreckt und neigen zur Ueberkreuzung; die Sehnen- und Periostreflexe der Oberextremitäten sind leicht erhältlich; die Patellarreflexe sind lebhaft, der Bauch- und der Cremasterreflex fehlt; Pupillen gleich, Lichtreaktion erhalten. Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit normal.

Geistig weist der Kranke die Zeichen einer sehr schweren Idiotie auf. Er spricht nicht, lässt Urin und Kot unter sich gehen; er isst mit Gier, was ihm unter die Hände kommt. Tod an Lungentuberkulose.

Sektion (24 Stunden p. m.): Hirngewicht einschliesslich der weichen Häute 1275 g. Schädelknochen zart; die Dura ist mit dem Schädeldache im mittleren Teile der Sagittallinie verwachsen. An der Hirnoberfläche befinden sich Stellen, die heller gefärbt, etwas erhaben und von derber Konsistenz sind. Sie befallen: a) in der linken Hemisphäre des Gehirns: den mittleren Teil der oberen und der mittleren Stirnwindung, den Fuss aller Stirnwindungen, das vordere Ende des Gyrus rectus, das obere Drittel des G. postcentralis, den Zungenlappen, den hinteren Teil des Lobulus paracentralis, die beiden oberen Drittel der oberen Schläfenwindung, den Gyrus supramarginalis, den oberen Teil der zweiten und dritten Hinterhauptwindung und einen Teil des Cuneus; b) in der rechten Hemisphäre: den mittleren und hinteren Teil der oberen Stirnwindung, die Pars opercularis und triangularis der unteren Stirnwindung, den unteren und oberen Teil des Gyrus centralis ant., fast die ganze Orbitalfläche des Lobus frontalis, das untere Ende des Gyrus fornicatus, die untere Hälfte des G. postcentralis, kleine Stellen des Gyrus temporalis superior und medius, einen Teil der dritten Schläfenwindung, einen Teil des Lobulus fusiformis und den oberen Teil des Praecuneus.

Die linke Hirnhemisphäre hat einen Querdurchmesser von 5,5 cm, die rechte von 6,0 cm. In der linken Hirnhemisphäre bemerkt man, dem mittleren Teile der grossen Horizontalfurche *Reil's* zu, eine Vertiefung, in der die Hirnsubstanz eine weit grössere Konsistenz als in den übrigen Teilen aufweist. Auf Schnitten zeigt sich die Hirnsubstanz blass und glänzend. Die Sehhügel weisen in der Nähe des Sulcus striothalamicus eine grössere Konsistenz als gewöhnlich auf, und das Gewebe ist an dieser Stelle von gelblicher Färbung, und zwar namentlich rechts. Der Schweif des Nucleus caudatus zeigt sowohl rechts wie links eine stärkere Konsistenz. Oberhalb des proximalen Abschnittes des Corpus restiforme findet sich eine kleine Geschwulst von der Grösse und der Gestalt einer Linse, von gelblicher Farbe und knorpeliger Konsistenz. Die oben beschriebene sklerotische Zone der Hirnhemisphäre weist beim Schnitte einen ähnlichen Widerstand auf wie verkalkte Substanzen. In der Brücke, sowie im Reste der Medulla oblongata findet man makroskopisch nichts Bemerkenswertes. Das Rückenmark weist

in der Lumbosakralgegend eine weit grössere Konsistenz auf als in der Brust- und Halsgegend. Diese Konsistenz nimmt kapitalwärts allmählich ab.

Die Wandung des linken Herzventrikels ist verdickt. In der linken Lunge bronchitische und peribronchitische Herde. Rechte Lunge normal. Milz und Leber normal. Nieren und Nebennieren stark entwickelt, besonders links; Nierenkapsel leicht ablösbar. Im mittleren Teile der linken Niere eine weisse, glänzende Zone von der Grösse eines Centesimo, von derber Konsistenz, welche keilförmig in die Rindensubstanz eindringt.

Die übrigen Organe sind makroskopisch gesund.

Fall 2. N. Mario, 7 Jahre alt. Der Vater ist Alkoholiker und von heftigem Charakter; die Mutter gesund, keine Aborte. 2 Brüder und eine Schwester gesund. In seiner ersten Kindheit hatte Pat. an eklamptischen Krämpfen gelitten, die sich bis jetzt in Zwischenräumen von 10—15 Tagen wiederholt haben. Der Anfall wies immer die gleichen Charaktere auf: Hinfallen, tonisch-klonischer Krampf, blutiger Schaum vor dem Munde, Harn- und bisweilen auch Kotabgang, Cyanose im Gesicht, Dauer 3—4 Minuten, nachher 15—30 Minuten Sopor.

Status praesens: Skelettentwicklung regelmässig. Allgemeiner Ernährungszustand ausgezeichnet. Muskelentwicklung normal. Leichte Schädelanomalien: Stirn vorgewölbt, Hinterkopf hervorstehend. Gebiss normal.

Neurologischer Untersuchungsbefund: Strabismus convergens alternans. Facialis- und Hypoglossus-Innervationen normal.

Muskelkraft der Extremitäten gut entwickelt, passive Beweglichkeit normal. Trotz des Strabismus convergens bewegen sich die Augäpfel normal nach allen Richtungen. Lichtreaktionen der Pupillen normal; Patellarreflex schwach, besonders links. Hautreflexe normal. Eine Untersuchung des Gesichtsfeldes war nicht möglich, nur konnte man beobachten, dass Patient, wenn er irgend einen Gegenstand betrachten soll, den Kopf auf die linke Schulter neigt und die Augenlidspalte verengert; gleichzeitig prägt sich der Strabismus convergens stärker aus. Höhere Sinnesorgane im übrigen ohne grobe Störung. Patient lässt gewöhnlich nur einige Silben oder undeutliche Töne vernehmen, die eine gewisse phonetische Ähnlichkeit mit den gebräuchlichsten Worten „Brot“, „trinken“ u. s. w. zeigen. Er wiederholt oft leise die Melodie irgend eines Liedes. Die Aufmerksamkeit ist sehr gering und schwer zu fixieren. Patient wird äusserst leicht abgelenkt. Der intellektuelle Besitzstand ist äusserst dürftig. Er erkennt kaum seine Mutter, wenn diese ihn besucht und Backwerk bringt. Er isst mit Gier alles, was er findet. Lässt Kot und Urin ins Bett gehen.

Tod unter urämischen Erscheinungen.

Sektion 24 Stunden p. m.: Die Schädelknochen sind von einer anormalen Härte, so dass sie nur schwer von der Säge zerteilt werden. Die Dura ist fest mit dem Schädeldache verwachsen. Die weiche Hirnhaut ist glatt, zart, leicht von der Oberfläche der Windungen abzulösen. Auf der Oberfläche der Hirnhemisphären finden sich Zonen von einem Durchmesser von 2—3 cm, die blasser gefärbt sind als die Umgebung und eine harte, fast knorpelige Konsistenz aufweisen. Die Oberfläche dieser Zonen ist glatt oder leicht eingesunken. Sie sind unregelmässig zerstreut und finden sich *rechts*: 1. in den hinteren drei Fünfteln des Gyrus frontalis sup.; 2. in der vorderen Hälfte des Gyrus frontalis med.; 3. in der Pars triangularis des Gyrus frontalis inf.; 4. im unteren Fünftel des Gyrus centralis ant.; 5. in fast der ganzen oberen Hinterhauptswindung und im hinteren Teile des oberen Scheitellappens; 6. im unteren Teil des Gyrus supramarginalis; 7. in dem vorderen unteren Teile der oberen Schläfenwindung; 8. im vorderen Teil und im hinteren Drittel der mittleren Schläfenwindung; 9. am vorderen Ende des äusseren Gyrus rectus; 10. in den beiden mittleren Fünfteln des Gyrus frontoparietalis medius; — *links*: 1. in den hinteren zwei Fünfteln und dem vorderen Fünftel der oberen Stirnwindung; 2. in dem hinteren Fünftel und im vorderen Fünftel der mittleren Stirnwindung; 3. an der Spitze der Pars triangularis der unteren Stirnwindung; 4. in dem unteren Teile des Gyrus centralis ant.; 5. in dem unteren Teile des Gyrus centralis

post.; 6. im oberen Scheitelläppchen und in der oberen Hinterhauptswindung; 8. im mittleren Drittel des Gyrus temporalis inferior bis an die Grenze des Lobulus fusiformis; 9. in der Mitte des Lobulus orbitalis; 10. im vorderen Teile des Gyrus rectus externus; 11. im mittleren Teile des Gyrus parietalis medius; 12. im hinteren Teile des Gyrus corporis callosi; 13. im ganzen Cuneus.

Auf Schnitten, welche durch die Hirnhemisphären geführt werden, bemerkt man rechts im Centrum semiovale, entsprechend dem Knoten im Gyrus supramarginalis, eine bedeutende Verhärtung der weissen Substanz, die sich hier viel blasser als normal zeigt. Auf den Sehhügeln längs der Stria cornea und längs des Schweifs des Nucleus caudatus finden sich zahlreiche kleine Erhabenheiten von der Grösse einer kleinen Erbse. Kleinhirn und Rückenmark sind normal. Lungen normal, Herz gross, seine Ventrikel erweitert, Wand des linken Ventrikels verdickt; Milz vergrössert. Rindensubstanz der linken Niere von graulicher Farbe, Glomeruli nicht zu unterscheiden. In dem mittleren Teile findet sich eine Geschwulst, welche sich vom Hilus bis zur Peripherie erstreckt und die beiden äusseren Drittel einnimmt. Dieselbe zeigt derbe Konsistenz, weisse Farbe und unregelmässige äussere Oberfläche. Rindensubstanz der rechten Niere von grauer Farbe; Glomeruli nicht sichtbar.

Mikroskopischer Befund. Das anatomische Material habe ich in einer wässerigen 10 proz. Formollösung, in Alkohol 96° und in Müllerscher Lösung gehärtet; die Färbung der Chromatinsubstanz erfolgte nach den Methoden von Nissl, Weigert-Hoyer, v. Lenhossek, Hoyer und Bielschowsky-Plien. Die Neurofibrillen imprägnierte ich nach Bielschowsky und Ramon y Cajal, die Markscheiden nach Wolters und Kultschitzky-Wolters, die Neuroglia nach der ursprünglichen wie nach der von mir modifizierten Elektivmethode Weigerts, nach Mallory, v. Gieson, mit Nigrosin und Anilinblau, das Bindegewebe nach v. Gieson und Weigert. Neben diesen hauptsächlichsten Methoden habe ich für die Plasmazellen die Methode von Unna-Pappenheim, für die Mastzellen das Thionin, für das Fibrin die Weigertsche Methode angewandt. Ebenso führte ich einige mikrochemische Reaktionen sowohl behufs Untersuchung der marklosen Substanz wie zur Feststellung der in den Geweben abgelagerten Kalksalze aus.

Im folgenden gebe ich die Ergebnisse meiner Beobachtungen wieder.

Fall 1. Hirnrinde. In sämtlichen Zonen der Hirnrinde fällt im Bereich der sklerotischen Herde besonders die grosse Unordnung in der Lagerung und Orientierung der Ganglienzellen auf. Grosse Pyramidenzellen finden sich hier und da in mehr oder weniger grosser Anzahl in den oberflächlichen, sonst gewöhnlich den kleinen Pyramidenzellen reservierten Schichten vor. Diese letzteren sind ihrerseits auch in der tiefsten Schicht der polymorphen Zellen sehr zahlreich, und einige finden sich noch in der weissen Substanz vereinzelt zwischen den Neurogliakernen. Die Chromatinschollen zeigen sich verändert. In den nach der Nisslschen und ähnlichen Methoden hergestellten Präparaten sieht man geschwollene Zellen mit grossem, fast ungefärbtem Kern und mit mehr oder weniger vollständiger Chromolyse, mit oft undeutlichen, verschwommenen Konturen, mit kurzen Fortsätzen, also Bilder, die unzweifelhaft dem Typus der akuten Degeneration (akute Erkrankung Nissls) angehören; neben diesen Zellen finden sich andere, mehr längliche, mit einem überfärbten Kern, dessen Konturen ungefähr den nicht scharfen Konturen der Zelle selbst parallel laufen, mit langen und gewundenen Ausläufern, also Elemente, die dem Typus der chronischen Degeneration angehören. Zwischen diesen Extremen bestehen Zwischenformen, ebenso sieht man hier und da noch einzelne Zellen, in denen der chromolytische Prozess erst im Beginn ist und in denen man an der Peripherie noch einige Reste der Tigroidkörper bemerkt. Bezüglich der Zelltypen fällt in einigen Schnitten der motorischen Region das Vorherrschen länglicher Zellen vom Typus der Stäbchenzellen auf. Einige dieser enorm in die Länge gestreckten Zellen haben ein schlangenförmiges Aussehen, und ihre Ausläufer sind auf eine weite Strecke zu verfolgen.

Daneben beobachtet man andere atypische Elemente, nämlich grosse Zellen, die sich weder in die Klasse der Ganglienzellen noch in die Klasse der Neurogliazellen ohne weiteres einreihen lassen. Diese Zellen liegen zum kleinen Teil zwischen den Ganglienzellen in der grauen Substanz, in weit grösserer Anzahl aber und auch in Gruppen vereinigt in der weissen Substanz. Ihr Durchmesser beträgt 16—30 μ . Sie sind rundlich, birn- oder spindelförmig, von unregelmässiger Gestalt, stets geschwollen und haben meist verschwommene Konturen, zahlreiche kurze, feine und gewundene Ausläufer. Ihr Protoplasma bietet ein homogenes, bisweilen staubähnliches Aussehen; der Kern ist gross, rund, ungefärbt, zeigt wenig scharfe Konturen und enthält ein grosses, rundes, intensiv gefärbtes, mit feinen Körnchen versehenes Kernkörperchen (Taf. I, Fig. 1, 8 u. 10b). Oft sieht man in derselben Zelle zwei oder mehr dieser Kernkörperchen, und zwar in peripherischer Lage. Mittelst der Methode von *Unna-Pappenheim* färbt sich das Protoplasma dieser Elemente rot, das Kernkörperchen tief rot und der Kern grün.

Die Neurogliazellen sind zahlreich; ihr Protoplasma ist reichlich und färbt sich leicht sowohl mit dem verseiften Methylenbau *Nissls* wie mit Toluidinblau. Ihre Kerne sind vorwiegend klein in den mehr oberflächlichen Schichten, während in den tiefen Schichten die Zahl der grösseren, ungefärbten oder fast ungefärbten, grosse Granulationen enthaltenden Kerne bedeutend ist. An den Stellen, an denen die oben beschriebenen atypischen Zellen zahlreicher sind, sieht man diese grossen Neurogliazellen in grösserer Menge; sie scheinen bisweilen eine Uebergangsform zwischen den normalen und den atypischen Zellen darzustellen. In Schnitten aus den sklerotischen Zonen, welche nach der Methode von *Bielschowsky* oder einer leicht modifizierten *Ramon y Cajalschen* Methode gefärbt sind, weisen die Zellenveränderungen dieselben Charaktere auf. Die Unordnung in der Orientierung der Zellen, die ich bereits oben hervorgehoben habe, tritt in diesen Präparaten infolge der intensiven und scharfen Färbung der feinsten Verästelungen der Fortsätze noch viel deutlicher zutage.

Der Grad der Veränderung der Neurofibrillen ist verschieden. Besser erhalten sind dieselben in den grösseren Zellen; in diesen gelingt es bisweilen, ein endozelluläres Netz nachzuweisen, dessen Fibrillen ungewöhnlich stark sind und sich deutlich bis in die feinsten Verästelungen verfolgen lassen. Sehr stark verändert hingegen sind die Fibrillen in den kleineren Elementen, woselbst sie in einen Haufen von Körnchen verwandelt sind, zwischen denen man selten noch einige gröbere Fasern bemerkt. Zwischen diesen beiden Extremen sieht man sämtliche Zwischenformen von verdickten, durcheinander geworfenen, zerstückelten Fibrillen. In den oben beschriebenen atypischen Zellen habe ich nie die geringste Andeutung einer Färbung von Neurofibrillen wahrnehmen können.

Die Nervenfasern (Methode *Wolters-Kultschitzky*) zeigen auch ihrerseits bedeutende Veränderungen. Die Radiärfasern haben augenscheinlich an Zahl abgenommen, die Radii erscheinen daher verschmälert und sind in den Zonen, in denen der sklerotische Prozess stärker ausgeprägt ist, gänzlich verschwunden. Die kurzen Assoziationsfasern sind am stärksten betroffen. Die oberflächlichste Schicht der Tangentialfasern ist fast vollständig verschwunden. Das supraradiäre und interradiäre Fasergeflecht ist enorm gelichtet und häufig ebenfalls ganz verschwunden. Die Fasern sind verschmälert und weisen grosse, gewiss zum grossen Teile auf die Wirkung der zur Färbung angewandten Reagentien zurückzuführende Varikositäten auf.

Die Neurogliafasern zeigen die schwersten pathologischen Veränderungen. Der subpiale Neurogliafilz ist sehr dicht. Die Fäserchen kreuzen sich nach allen Richtungen, ihr Verlauf ist oft gerade oder zickzackförmig, öfter jedoch geschlängelt und gewunden. In der Lage, die der Schicht der kleinen Pyramiden entspricht, findet man häufig eine bündel- oder pinselförmige Anordnung der Neurogliafasern; oft bilden sie auch kleine Wirbel oder Büschel (Taf. I, Fig. 4). In den tieferen Schichten nimmt man seltener und nur in sehr kleinen Bezirken Herde wahr, die aus einem dichten Fäser-

chengeflecht bestehen. Die Neurogliazellen sind in den tiefen Schichten zahlreicher als in den oberflächlichen. Häufig sind spindelförmige Riesenzellen mit langen und zahlreichen Ausläufern (Taf. I, Fig. 2). Die oben erwähnten atypischen Zellen weisen auch in diesen Schnitten dieselben charakteristischen Merkmale auf. Bei der *Weigertschen* Gliafärbung erscheint ihr Protoplasma durch Chromogen hell gefärbt; niemals habe ich einen Zusammenhang derselben mit Gliafasern bemerkt (Taf. I, Fig. 1).

Die Gefässe sind im grössten Teile der sklerotischen Herde sehr oft durch Fibringerinnsel thrombosiert, in dem neben roten Blutkörperchen mono- und polynukleäre Leukozyten nachweisbar sind. Das Fibrin zeigt sich in feinen, engverwickelten Fäden.

Die Gefässwände sind nicht merklich verdickt, in den Gefässscheiden findet man oft Lymphozyten, Hämatoidinkristalle und Pigmentkörnchen. Diese Elemente finden sich zusammen mit zahlreichen Mastzellen auch im umliegenden Gewebe zerstreut.

Alle bisher beschriebenen Veränderungen treten regelmässig mehr oder weniger schwer in den schon makroskopisch erkennbaren Herden bzw. Zonen auf, die, wie oben beschrieben, eine fast knorpelige Konsistenz und eine weisse, glänzende Farbe zeigen, so dass auf frischen Schnitten der normale Farbenunterschied zwischen der Rinde und der weissen Substanz verwischt ist und bisweilen sogar die weisse Substanz rötlich und die graue durchaus weiss erscheint.

In den makroskopisch normal erscheinenden Abschnitten sind die Veränderungen viel weniger schwer, und zwar um so leichter, je entfernter sie von den Herden liegen. In diesen normal erscheinenden Teilen ist die Lagerung und die Orientierung der Zellen fast normal, und viele Ganglienzellen, besonders unter den grossen Pyramidenzellen, haben sehr deutliche und gut erhaltene Tigroidkörper, ungefärbten Kern, stark gefärbtes Kernkörperchen, normale Ausläufer, sehr feine Neurofibrillen sowohl in den Ausläufern wie auch im endozellulären Geflecht. Die Neuroglia zeigt sich hier wenig verändert, ihr Faserwerk ist nur dichter, die Kerne sind meist kleiner, Riesenzellen finden sich seltener vor, wie auch die charakteristischen atypischen Elemente der sklerotischen Zonen seltener sind; ausserdem treten sie hier nie in Gruppen, sondern nur hier und da vereinzelt auf. Die Nervenfasern sind viel besser erhalten. Die Projektionsfasern sind normal. Auch die Tangentialfasern sind besser erhalten, weniger die Radialfasern. Die Gefässe erscheinen normal. Die Dura mater weist keine besonderen Veränderungen auf. Die Pia ist stark verdickt und von Lymphozyten infiltriert; ihre Gefässe zeigen verdickte Wandungen und verengertes Lumen und weisen dieselben charakteristischen Merkmale auf, die wir bereits für die sklerotischen Rindenpartien beschrieben haben. Starke, gefässreiche Bindegewebssepta dringen von der Pia aus in die Hirnrinde.

Sehhügel: Die Nervenzellen sind in verschiedenartigster Weise verändert, jedoch herrscht der Typus der chronischen Degeneration vor. Die kleinen Geschwülste im Verlauf des Sulcus striothalamicus, die dieser Zone eine abnorm derbe Konsistenz verleihen, bestehen aus Binde- und Neuroglia-gewebe. Zwischen den Maschen dieses Gewebes finden sich grosse und kleine Gliakerne in sehr grosser Anzahl, der Gliafilz ist sehr dicht. Ausserdem findet man hier zahlreiche grössere, kugelförmige Zellen, oft ohne scharfe Konturen, von verschiedenster Form und mit grossem, scharf begrenztem, ungefärbtem, an Chromatinkörnchen reichem Kern. Unter den Chromatinkörnchen hebt sich deutlich ein grosses Kernkörperchen ab. Die Gefässe sind zahlreich und thrombosiert; ihr Lumen ist verengt, die Thromben bestehen aus roten Blutkörperchen, Leukozyten und Fibringerinnsel; ihre Wandungen sind verdickt, in den Gefässen sowohl wie um die Gefässe herum liegen zahlreiche Mastzellen, Pigmentkörnchen und Hämatoidinkristalle. Der grösste Teil dieser Gefässe weist bedeutende Verkalkungen auf; einige sind vollständig verkalkt, und zahlreiche Ablagerungen von Kalksalzen sind im Gewebe zerstreut; letzteres ist an einigen Stellen geradezu in eine harte, steinerne Masse umgewandelt. Diese Kalkkonkremente zeigen meistens ein rundliches Aussehen und eine konzentrische

Schichtung; sie sind stark lichtbrechend und in Salzsäure leicht löslich, und zwar ohne Entwicklung kleiner Gasbläschen und ohne Rückstand. Sie lösen sich in Schwefelsäure unter Bildung von nadelförmigen Kristallen von schwefelsaurem Kalk, sie färben sich mit Anilinfarben nur wenig und nehmen bei Behandlung mit Hämatoxylinlösungen eine schwarze Färbung an.

Kleinhirn: In den sklerotischen Partien fand ich folgende Veränderungen: Die *Purkinjeschen* Zellen haben stark an Zahl abgenommen und fehlen in einigen Lamellen ganz. In *Nissl*-Präparaten zeigen sie eine zentrale und periphere Chromolyse, Vakuolisierung bis zum völligen Schwund des Zellprotoplasmas, kurze Ausläufer und einen grossen, oft undeutlichen Kern. Die Neurofibrillen sind in den besonders schwer veränderten Zellen zu einer körnigen Masse zerfallen, die sich auch in die kurzen Ausläufer fortsetzt; in den weniger schwer veränderten Zellen sind die perizellulären Körbe aus dicken und spindelförmigen Neurofibrillen zusammengesetzt; das endozelluläre Geflecht ist in einigen Zellen auf den periphersten Teil der Zelle beschränkt, in anderen besteht es aus feinen Körnchen, zwischen denen man nur hier und da noch einige Fibrillen wahrnimmt (Taf. I, Fig. 7). Der Kern ist gross, von unregelmässiger Gestalt, nicht durchscheinend. Die Neurofibrillen sind in den längeren Ausläufern fein, oft in Bündel vereinigt. Grosse, den in der Hirnrinde beschriebenen ähnliche atypische Zellen (Taf. I, Fig. 6) finden sich in den Markstrahlen ebenfalls. Die Körnchenschicht hat an einigen Stellen ein fast normales Aussehen, an anderen ist sie mehr oder weniger verschmälert, so dass sie nur aus wenigen kleinen, runden, unregelmässig zwischen den oben beschriebenen grossen atypischen Zellen zerstreuten „Körnern“ besteht. Hier und da sieht man Gruppen von Zellen, die grösser sind und ein auffällig grosses Kernkörperchen aufweisen, welches sich wenig mit Anilinfarben und mit dem *Nissl'schen* Methylblau färbt (Taf. I, Fig. 9). Starke Ablagerungen von Kalksalzen von den oben beschriebenen Eigenschaften sind im Gewebe zerstreut. Die Nervenfasern in den Markstrahlen der sklerotischen Partien sind stark rarefiziert und an einigen Stellen völlig verschwunden. Sie zeigen oft einen gewundenen Verlauf. Die das Kleinhirn bekleidende Pia ist leicht verdickt und sehr gefässreich und weist hier und da eine reichliche Lymphozyteninfiltration und Reste vorhergegangener Entzündungsprozesse auf.

Der kleine Tumor im linken Corpus restiforme besteht aus einem weitmaschigen Bindegewebe und aus kleinen protoplasmaarmen Zellen. Das Gewebe ist sehr gefässreich, und seine Gefässe besitzen dicke Wände und enges Lumen; viele weisen ausgedehnte Kalkeinlagerungen auf. Grosse Mengen von Kalksalzen finden sich auch in den Gewebsmaschen.

Das Rückenmark zeigt in der Lumbal- und Sakralgegend, d. h. da, wo dasselbe makroskopisch härter und blasser erschien, die Zellen der Vorderhörner bezüglich ihrer feineren Struktur gut erhalten. Einige wenige Zellen der zentralen Gruppen fallen durch eine etwas geringe Färbbarkeit der Chromatinsubstanz auf, jedoch besteht nirgends Chromolyse. Die Zellen der ventromedialen und lateralen Gruppe zeigen ganz normale *Nissl*-Schollen, ungefärbten Kern, intensiv gefärbtes Kernkörperchen, scharfe Konturen und gut erhaltenes endozelluläres Fasernetz. Die Ausläufer sind lang und gerade; sie lassen zahlreiche Verästelungen, deutliche *Nissl*-Schollen und normale Neurofibrillen erkennen. Auch die Zellgruppen der Hinterhörner sind normal. Die Nervenfasern sind gut erhalten, nur die Fasern in der subpialen Schicht erscheinen leicht atrophisch. In der *Lissauerschen* Zone sind die Hinterwurzelfasern stark verändert; ein grosser Teil ist verschwunden, viele erscheinen geschwollen und enorm verdickt, der Achsenzylinder liegt exzentrisch.

Die Neuroglia ist in der grauen und der weissen Substanz stark gewuchert. Ihre Zellen sind zahlreich. Die subpiale Schicht zeigt ein dichtes Fibrillengeflecht, die Neurogliafasern dringen bis zur grauen Substanz und begleiten die Septa der Pia und die Gefässe in einem meist gewundenen Verlaufe. Die Gefässe sind zum grossen Teile mit Blutkörperchen prall gefüllt, unter denen sich zahlreiche poly- und mononukleäre Leukozyten und Fibringerinnsel befinden. Der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln

entsprechend sieht man Reste von kleinen Hämorrhagien; an diesen Stellen sind die Wände der Hirnhautgefässe oft zerrissen und gefranst, und im Gewebe zerstreut liegen ausgetretene Blutkörperchen, Pigmentkörnchen und Hämkristalle. Die Gefässwände sind verdickt.

Im Hals- und Brustmark habe ich keine Veränderungen gefunden.

In den Spinalganglien sind die Zellen ohne Veränderungen; die „hellen“ Zellen sind gross, ihre Substanz ist chromophil, in *Nissl*-Präparaten zeigt sie sich als aus sehr feinen Granulationen im Zentrum und etwas gröberen in der Peripherie bestehend. Der Kern ist rundlich und zentral gelegen, er hat ein sehr deutliches und intensiv gefärbtes Kernkörperchen; um dieses herum sieht man zahlreiche kleine Körnchen. Die „dunkeln“ Zellen *Lugaros* sind viel kleiner und intensiv gefärbt, im übrigen weisen sie die gleichen charakteristischen Merkmale auf. In den nach der Methode *Bielschowskys* und *Ramon y Cajals* gefärbten Schnitten ist das endozelluläre Fibrillennetz sehr deutlich, das perinukleäre Geflecht dicht, die sehr feinen Neurofibrillen sind in den Ausläufern deutlich erkennbar. Der Ausläufer der hellen Zellen verschwindet allmählich jenseits der Endothelkapsel, welche die Zelle einschliesst, nachdem er sich ein- oder zweimal auf sich selbst zusammengerollt hat. Nie habe ich mehr als *einen* Ausläufer an einer und derselben Zelle gefunden. Das Nervengewebe wird von einem reichlichen Bindegewebe umgeben, dessen Gefässe durch Thromben verschlossen sind. Das Gefässlumen ist häufig verengt, die Gefässwände sind meist leicht verdickt.

Der *Nierentumor*, der makroskopisch von derberer Konsistenz als das übrige Gewebe und von weisslicher Farbe war, besteht aus kleinen Epithelzellen, die gruppenweise angeordnet sind und oft runde oder tubuläre Lücken umgrenzen. Diese Zellgruppen werden durch mehr oder weniger feine Bindegewebsbalken von einander getrennt. Im zentralen Teil des Tumors finden wir spärliche neugebildete Gefässe. Gegen das umgebende Bindegewebe ist der Tumor nicht scharf abgegrenzt. Die benachbarten Nierengefässe haben verdickte Wände und sind von einer starken Bindegewebsschicht umgeben; ihr Lumen ist meist verengt, häufig thrombosiert, im mittleren Teile durch rote Blutkörperchen und längs der Wandung durch Leukozyten. Diese Veränderungen entsprechen dem Bilde des Hypernephroms.

Fall 2. Hirnrinde. In den sklerotischen Partien fällt auf: Mangel an Orientierung und veränderte Lagerung der Nervenzellen; die grossen und kleinen Pyramidenzellen sind ohne Ordnung in den verschiedenen Schichten gelagert, sie zeigen entweder Chromatolyse oder Hyperchromatose des Kernes, bisweilen vollständige Auflösung aller ihrer normalen Bestandteile, so dass die Zelle in eine Gruppe von formlosen Granulationen um einen mehr oder weniger erhaltenen Kern herum verwandelt ist; ausserdem schwere Veränderungen der Neurofibrillen, die in eine Körnchenmasse zerfallen sind. Zwischen diesen Zellen sieht man andere, die so in die Länge gezogen sind, dass sie den Typus der Stäbchenzellen annehmen; zum Teil sind sie auch in ihrem Längsdurchmesser enorm vergrössert, besitzen aber dabei mehrere ungefärbt bleibende Kerne ohne Kernkörperchen, ein wenig gefärbtes Protoplasma und zahlreiche Dendriten. Diese Zellen nehmen eine Zone ein, die ungefähr der Uebergangszone zwischen der Schicht der grossen Pyramidenzellen und der Schicht der polymorphen Zellen entspricht.

In der Rinde finden sich einzelne Zellen von auffälliger Grösse, in der weissen Substanz werden diese immer zahlreicher und treten auch in Gruppen vereinigt auf, so dass sie kleine Herde von der Grösse eines Quadratmillimeters bilden. Der Leib dieser Zellen ist geschwollen, ihre Form ist rundlich oder oblong, birnen- oder spindelförmig u. s. w. Das Protoplasma erscheint fein staubig, leicht färbbar und lässt weder *Nissl*-Schollen noch Neurofibrillen erkennen; auch fehlt jede Andeutung von Neurogliafasern; die Fortsätze sind zahlreich, kurz und gewunden, die Konturen verwaschen. In den Zellen finden sich ein oder mehrere grosse, ungefärbte, von einer intensiv gefärbten Membran scharf begrenzte Kerne mit Kernkörperchen und sehr feinen Chromatinkörnchen. Zwischen diesen Zellen sieht man zahlreiche Riesenzellen der Glia mit reichlichem Protoplasma, zahlreichen

Kernen und zahlreichen Ausläufern. An den Stellen, an welchen die oben beschriebenen atypischen Zellen zu Herden vereinigt sind, ist das Gewebe reich an Gefässen mit verdickten, infiltrierten Wänden, und zwischen ihren Maschen finden sich Lymphozyten, rote Blutkörperchen und Pigmentkörnchen zerstreut. Auch die kleinen Gliakerne sind an diesen Stellen sehr zahlreich und zeigen ein sehr reichliches, auffällig leicht mit Toluidinblau sich färbendes Protoplasma und viele kleine Ausläufer. Das Geflecht der Neurogliafasern ist in den sklerotischen Zonen sehr dicht.

Die tangentialen und supraradiären Nervenfasern sind fast vollständig verschwunden, enorm rarefiziert ist ferner das interradiäre Geflecht. Die Radiärfasern selbst sind in den Partien, in denen der sklerotische Prozess besonders stark ist, sehr vermindert, ja bisweilen vollständig verschwunden.

Alle diese Veränderungen sind sehr verschieden und schwanken von einem Maximum in den Zonen, in denen der sklerotische Prozess am stärksten ist, bis zu einem Minimum in den makroskopisch normal erscheinenden Zonen, in denen die oben beschriebenen Veränderungen oft kaum wahrnehmbar sind.

Die Pia des Gehirns ist etwas verdickt, ihre zahlreichen Gefässe zeigen ein verengtes Lumen und verdickte Wände und sind durch Thromben geschlossen, die aus einem Gemische von roten Blutkörperchen und Leukozyten bestehen. Ähnliche Veränderungen weisen die Gefässe der Rinde auf.

Die kleinen, längs der Stria cornea und in den Sehhügeln gefundenen Knoten bestehen fast ausschliesslich aus enorm gewucherter Neuroglia, vor allem aus gewucherten Neurogliafasern. Zwischen den letzteren finden sich viele grosse Glia- und andere grosse Zellen vom Charakter der oben beschriebenen „atypischen“ Zellen. Die Gefässe sind spärlich, die Wände derselben sehr dünn. Die Nervenfasern in den Sehhügeln sind stark und varikös, in den Knoten fehlen sie vollständig.

Im *Kleinhirn* sind die *Purkinjeschen* Zellen normal bezüglich ihrer Form und Struktur. Die Körnenschicht weist keine Veränderungen auf mit Ausnahme einer leichten Verschmälerung der Markstrahlen. Atypische Elemente habe ich nicht gefunden. Die Glia ist normal.

Rückenmark: Die Arachnoidea und Pia ist, besonders in der hinteren Hälfte, verdickt; mit dem Rückenmark ist sie nicht verwachsen, sondern wird durch ein Exsudat von ihm getrennt. Das Exsudat ist granulös, formlos; man bemerkt in demselben rundliche, körnige, durchsichtige Körperchen von einem Durchmesser von 16—30 μ mit schwach färbbarem und nicht immer sichtbarem Kern. Es sind dies die granulösen Körper oder *Glügischen* Körperchen, die sich häufig in der Umgebung ischämischer oder entzündlicher Herde der weissen Substanz finden¹⁾. Die Gefässe der Pia zeigen verdickte und oft infiltrierte Wände. Den Austrittsstellen der hinteren Wurzeln entsprechend weisen diese Gefässe unterbrochene, aufgefranzte Wandungen auf, und hier sind dem eben beschriebenen Exsudat Erythrozyten beigemischt. Gleiche Charaktere zeigen die thrombosierte Gefässe des Piaseptums der Fissura mediana anterior. In der grauen Substanz finden sich ebenfalls viele thrombosierte Gefässe, die zu kleinen nekrotischen Herden in Beziehung stehen.

Die Neuroglia ist vermehrt, und ihr Fasergeflecht ist in der grauen Substanz sehr dicht und noch dichter in dem peripherischen Teile der hinteren Hälfte der weissen Substanz, wo sie die Septa der Pia begleitet. Die Faserbündel, welche die *Gollischen* Stränge bilden, sind sehr rarefiziert. Eine gleiche Rarefizierung nimmt man auch in den Seitensträngen wahr. Die Zellgruppen der Vorderhörner weisen in den beiden Markhälften merkwürdige Unterschiede auf. Im rechten Vorderhorn ist die ventromediale Zellgruppe stark gelichtet, während die anderen Gruppen gut erhalten sind; im linken Vorderhorn ist die ventrolaterale Gruppe besser erhalten und die anderen erscheinen in toto bedeutend gelichtet; im allgemeinen ist das linke Vorderhorn kleiner als das rechte. In den Zellen der Hinterhörner

¹⁾ *Cornil et Ranvier*. Manuel d'histologie pathologique. Paris 1902. T. 4. pag. 825.

habe ich keinen merklichen Unterschied zwischen den beiden Hälften wahrnehmen können. Der Zentralkanal weist in den untersuchten Schnitten grosse Verschiedenheiten in der Form auf. In einigen erscheint er normal, in anderen zerfällt er in zwei oder drei Hohlräume, die durch eine oder zwei sagittale Bindegewebssepten getrennt sind. Die Ependymzellen bekleiden zum Teil diese Septen. In anderen Schnitten liegt hinter dem Zentralkanal eine zweite, weit kleinere Höhlung, die ebenfalls von Ependymzellen ausgekleidet ist.

Der vorwiegend aus kleinen spindelförmigen, zu Bündeln vereinigten, durch Bindegewebsbalken getrennten Zellschichten gebildete Nierentumor hat alle Charaktere eines Fibrosarkoms.

Epikrise.

Nach Anführung der histologischen Befunde sei es mir gestattet, einige Erwägungen bezüglich der Bedeutung der von mir festgestellten Veränderungen anzustellen. Vor allem stimmen die in meinen beiden Fällen angetroffenen histologischen Veränderungen ungefähr überein und decken sich auch mit den fast übereinstimmend von anderen Autoren bei der tuberösen Sklerose erhobenen Befunden. Es sind im wesentlichen folgende: Unordnung in der Lagerung und Desorientierung der Nervenzellen, enorme Wucherung der Glia in den sklerotischen Zonen, weniger stark in den übrigen Teilen der Rinde, Anwesenheit grosser atypischer Zellen in den sklerotischen Herden, Entzündungsprozesse der weichen Hirn- und Rückenmarkshaut, Bildungsanomalien und Rarefizierung der Hinterstrangbündel im Rückenmark.

Der Mangel an Orientierung und die Unordnung in der Lagerung der Nervenzellen der Hirnrinde sind schon bekannte Störungen, die man bei vielen anderen Gehirnkrankheiten, ganz besonders bei der Mikrocephalie¹⁾, bei der Mikrogryia spuria von *Kalischer*²⁾ und dem Hydrocephalus internus congenitus³⁾ festgestellt hat. Man hat diese Störung der Architektonik teils auf einen Entwicklungsdefekt der Hirnrinde, teils auf besondere pathologische Prozesse bezogen. *Pellizzi* hat gerade diesen ätiologischen Unterschied sehr gut hervorgehoben, indem er von der kortikalen Histioatypie sprach. In meinen beiden Fällen war die Lagerung und Orientierung der Nervenzellen sämtlicher Rindenschichten stets mehr oder weniger gestört. Die Spitzenfortsätze sind in sehr dicken, nach der *Bielschowskyschen* Methode hergestellten Schnitten auf lange Strecken zu verfolgen und verlaufen nicht immer nach den oberflächlichen Schichten hin, sondern auch nach den tieferen hin oder in tangentialer Richtung. Neben diesen Veränderungen in der Anordnung der Nervenzellen habe ich in beiden Fällen regelmässig schwere Veränderungen in der Form und der Struktur der Ganglienzellen festgestellt, so namentlich zentrale

¹⁾ *Mingazzini, G.*, Beitrag zum klinisch-anatomischen Studium der Mikrocephalie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1900. Bd. 7.

²⁾ *Pellizzi*, Sulla microgria. Studi clinici ed anatomopatologici sull'idiozia. Torino 1903.

³⁾ *Pellizzi*, Note anatomiche ed istologiche sopra un caso di microcefalia vera ed un caso di idrocefalo interno congenito. Torino 1908.

und periphere Chromolyse und teilweise Zerstörung der Neurofibrillen (die unter den Elementen, welche die Zelle bilden, eines der widerstandsfähigsten bilden). Der Zerstörungsprozess muss als *zerstreut* bezeichnet werden, da die Veränderungen der makroskopisch normal erscheinenden Zonen um so weniger schwer sich erweisen, je weiter sie von den sklerotischen Herden entfernt sind. Die Ausbreitung des Glioseprozesses von einem sklerotischen Herd auf die normale Umgebung geht sicher sehr langsam vor sich, man darf daher nicht nur die mehr oder weniger grosse Ausdehnung, sondern auch die grössere oder geringere Intensität der mikroskopischen Veränderungen auf das Alter des pathologischen Prozesses beziehen. Auch *Perusini*, welcher der *Sclerosis tuberosa* das Recht auf den Namen *Histioatypia disseminata corticalis* absprechen möchte, um sie unter die diffusen Histioatypien zu reihen, gibt schliesslich zu, dass die Anzahl der Varietäten sehr gross ist. Er bedenkt ausserdem nicht, dass auch die gehäuften Krampfanfälle der an *Sclerosis tuberosa* leidenden Kinder zu einer diffusen Gliose Anlass geben können, wie man sie meistens bei Epileptikern antrifft, vorausgesetzt, dass wirklich die Gliose der Epileptiker eine Folge und nicht die Ursache der Krampfanfälle ist.

In direktem Zusammenhange mit den Zellenveränderungen stehen die Veränderungen der Nervenfasern. In den sklerotischen Zonen sind dieselben an Zahl vermindert, verdünnt, oft gänzlich verschwunden, während sie, und zwar ganz besonders die Projektionsfasern, in den nicht — sklerotischen Zonen viel besser erhalten sind. Am schwersten vom Degenerationsprozess betroffen sind die intrakortikalen Geflechte und ganz besonders das supraradiäre.

Die enorme Wucherung der Neuroglia ist der wichtigste Befund bei der *Sclerosis tuberosa*. Diese Wucherung, die sich nur durch den zerstreuten Charakter von allen anderen Formen der Gliose unterscheidet, ist wirklich auffallend. Ganz besonders ist dabei das Faserwerk der Neuroglia beteiligt. Besonders dicht ist es in der subpialen Gliahülle, was übrigens schon von vielen Verfassern nicht nur bei der *Sclerosis tuberosa*, sondern auch bei der Idiotie, dem epileptischen Schwachsinn, der Epilepsie, der *Dementia paralytica*¹⁾ u. s. w. festgestellt worden ist. In meinen beiden Fällen betraf die Gliosis fast ausschliesslich die Plaques, die schon makroskopisch sklerotisch erschienen, während in den übrigen Teilen die Neuroglia fast normal war. *Perusini* und *Montet* fanden in ihren Fällen eine auf sämtliche Schichten der Hirnrinde verbreitete Gliose. Diese Tatsache muss gewiss mit dem Alter der von ihnen untersuchten Individuen und folglich mit dem Alter des Prozesses in Zusammenhang gebracht werden. Es handelt sich in der Tat in ihren Fällen um zwei Individuen, die seit der Kindheit an epileptischen Krämpfen gelitten und die das Alter von 15 resp. 12 Jahren erreicht hatten. Die Gliose bei den Epileptikern ist nun, wie bereits erwähnt, eine zu bekannte Tatsache, als dass

¹⁾ *Cornil et Ranvier*. l. c. T. III. pag. 46.

ihre Bedeutung für solche Fälle noch weiter erörtert werden müsste. In meinen beiden Fällen hingegen, in denen der Tod viel früher eintrat, hatte der Glioseprozess noch keine Zeit gehabt, sich auszudehnen, und daher der mehr zerstreute Charakter der Krankheit, der übrigens auch von *Gombault* und *Riche*¹⁾ in ausgezeichneter Weise hervorgehoben wird. Die Gliakerne sind zahlreich, ebenso die sogar hier und da in Gruppen vereinigten Riesenzellen. Auch das Auftreten der letzteren weist auf einen Proliferationsprozess der Glia hin. Es muss nur betont werden, dass diese Proliferation hier hauptsächlich auf Rechnung der Neurogliafasern vor sich geht, im Gegensatz zu der sog. atrophischen Sklerose, bei welcher die Zellenproliferation vorherrscht.

Die grossen Zellen, die sich regelmässig bei der Sclerosis tuberosa vorfinden und nach ihren histologischen Charakteren kaum zu den Nervenzellen oder den Gliazellen gerechnet werden können, sind gegenwärtig noch immer Gegenstand der lebhaftesten Diskussion.

Gombault und *Riche* beschreiben in Hirngeschwülsten grosse, spinngewebsförmige Zellen, die sich vereinzelt oder in Gruppen vereinigt in Gliomen vorfinden und deren Charaktere genau denen der „atypischen“ Zellen entsprechen, die man bei der Sclerosis tuberosa und in Teratomen antrifft. Auch in diesem Falle ist das wahre Wesen dieser Elemente, die von ihnen als Neuroblasten, „Elemente des Ectodermblattes“ aufgefasst werden, noch immer zweifelhaft. Dieselben Verfasser beschreiben bei der reaktiven Encephalitis in der Umgebung von Fremdkörpern eine Varietät von riesigen, spinnenförmigen, rundlichen, vieleckigen oder spindelförmigen Zellen mit zahlreichen kurzen, stark verzweigten Ausläufern, homogenem Protoplasma, ohne Schollen und ohne Pigment, mit einem oder mehreren Kernen, welche grossen Nervenzellen ähnlich sind und die, wie sie angeben, gewissen Elementen gleichen sollen, die sich bei der Sclerosis tuberosa vorfinden. Diese Elemente finden sich in Zonen, deren Gefässe deutliche Entzündungserscheinungen aufweisen und sind höchst wahrscheinlich selbst als ein Produkt entzündlicher Prozesse aufzufassen. Bei der Sclerosis tuberosa ist die Entzündung nach vielen älteren und neueren Forschern nur von sekundärer Bedeutung und ist mehr als Begleiterscheinung und nicht als ein ätiologisches Moment aufzufassen, während man ursprünglich die Entstehung der Krankheit auf meningitische Prozesse zurückführte.

In meinen Fällen bestand unzweifelhaft ein chronischer Entzündungsprozess der Hirnpia, der sich auch auf die Pia des Rückenmarkes erstreckte; ich will hier nicht ohne weiteres diesem Prozesse den Ursprung der ganzen Krankheit zuschreiben, um so mehr, da er keinen konstanten Befund darstellt. Immerhin kann man wohl annehmen, dass in einem prädisponierten Gehirn eine solche Meningitis eine ausgezeichnete Gelegenheitsursache abgeben kann.

¹⁾ *Cornil et Ranvier*. l. c. T. III. p. 36.

Die Eklampsie ist übrigens eine häufige Erscheinung bei Kindern und nach der Meinung der meisten Autoren gewöhnlich gerade von entzündlichen Prozessen der weichen Hirnhaut abhängig, und in den eingehender beobachteten Fällen von Sclerosis tuberosa sind Krampfanfälle oder vorübergehende Kontrakturen in den ersten Monaten des extrauterinen Lebens, also gerade in der Zeit, in welcher die Eklampsie am häufigsten auftritt, festgestellt worden. In meinen Fällen, und ganz besonders im ersten, war der Entzündungsprozess der Pia sehr ausgesprochen, und die enormen Ablagerungen von Kalksalzen im Nucleus caudatus, im Kleinhirn, und im Corpus restiforme weisen nicht nur auf die Schwere, sondern auch auf die chronische Natur der pathologischen Prozesse hin. Bekanntlich ist die Verkalkung, die übrigens nicht selten gerade im Kleinhirn auftritt¹⁾, oft eine Folge chronischer oder parasitärer Entzündungen, da die in den Geweben abgelagerten Salze mit der reichlichen Vaskularisierung in Zusammenhang stehen. In meinem ersten Falle war die Hirnsklerose, die einer der seltensten Befunde der Sclerosis tuberosa ist, auf eine kleine Zone beschränkt, in welcher der Entzündungsprozess der Meningen besonders deutlich ausgeprägt war, und hier hatte der vaskuläre Prozess Anlass zu jenen reichlichen Kalksalzablagerungen gegeben, die in einigen Lamellen den Grad einer wahren *Versteinerung* erreicht hatten. Auch im Kleinhirn war die Glia vermehrt, ohne dass sich ihre Fasern in jene charakteristischen Gruppen zu Pinseln, Wirbeln und Fächern vereinigen, die man für die Neuroglia der Hirnrinde beschrieben hat. Die Gliawucherung im Kleinhirn war besonders in der subpialen Schicht auffallend, wo sie eine dichte Fibrillenanhäufung von tangentialen Verläufe darstellte, von der zahlreiche Fibrillenbündel nach der Körner- und der *Purkinjeschen* Schicht ausgehen (Taf. I, Fig. 3). Diese Gliafaserschicht setzte sich nicht gleichmässig längs des ganzen peripheren Teiles der Lamelle fort, sondern zeigte sich bald mehr bald weniger dick und dicht; oft bestand sie nur aus wenigen Fibrillen, und in diesem Falle war auch der Degenerationsprozess der Nervenzellen geringer. Diese Verdickung der subpialen Schicht der Neuroglia (nicht zu verwechseln mit der feinen Bindegewebsschicht von *Bergmann*, aus welcher ebenfalls feine Fasern von gleichem Verlaufe abgehen, die sich mit der von mir angewandten *Weigert'schen* Elektivmethode nicht färben) ist auch bei Hirnatrophien beobachtet worden, wenn die Hirnsklerose so weit vorgeschritten war, dass sie zu einem Schwund der *Purkinjeschen* Zellen geführt hatte, die ja unter den Nervenzellen diejenigen sind, die dem Degenerationsprozesse den grössten Widerstand leisten²⁾.

Bei vielen Hirnläsionen hat man übrigens eine bedeutende Zunahme sowohl des Bindegewebes wie der Neuroglia und einen gleichzeitigen Schwund der Nervenzellen wahrgenommen. Die bei

¹⁾ *Obersteiner*. Anatomie des centres nerveux. 1893. p. 421.

²⁾ *Obersteiner*, l. c. p. 422.

Thomas angeführten Beobachtungen von Combette, Duguët, Meynert, Vulpian, Piorret, Clause, Fraser, Schultze, Hammarberg, Max Arndt, Spiller, Herbert Mayor sowie die Beobachtungen von Thomas selbst¹⁾ beweisen, wie gern bei Hirnverletzungen Wucherung der Glia und des Bindegewebes sich mit Degeneration und Schwund der *Purkinjeschen* Zellen verbindet. Bei der Sclerosis tuberosa ist die Hirnsklerose gewiss selten; jedoch, falls sie besteht, weist das Kleinhirn ebenfalls die atypischen Zellen auf, von denen weiter oben die Rede war. Ich konnte jedoch im Gegensatz zu Montet keinen konstanten Zusammenhang zwischen dem Auftreten der atypischen Zellen in den Hirnwindungen und dem Schwunde der *Purkinjeschen* Zellen feststellen. Dieser Zusammenhang wäre gewiss sehr beweisend für eine abnorme oder wenigstens gehemmte Entwicklung der embryonalen Elemente, welche in der weissen Substanz unterhalb der Körnerschicht geblieben wären, anstatt in die oberflächlicheren Schichten zu wandern und sich zu Nervenzellen weiter zu entwickeln. In meinem Falle jedoch war ein solcher Zusammenhang durchaus nicht deutlich. Allerdings waren die *Purkinjeschen* Zellen um so mehr degeneriert, je schwerer der sklerotische Prozess in einer Lamelle war, und auch die atypischen Zellen waren um so zahlreicher. In vielen Präparaten fand ich jedoch auch ziemlich gut erhaltene *Purkinjesche* Zellen, und ebendasselbst waren die atypischen Zellen sowohl zwischen den Körnern als unterhalb der Körnerschicht sehr reichlich vorhanden.

Was das Rückenmark betrifft, so betrafen die in demselben festgestellten Veränderungen ausschliesslich die Nervenfasern, die Neuroglia und die Meningen. Die Pia wies in meinen beiden Fällen deutliche Zeichen eines Entzündungsprozesses auf. Die Neuroglia war so stark gewuchert, dass das Lendenmark eine weisse Farbe und eine augenscheinlich derbere Konsistenz als gewöhnlich angenommen hatte, wie es nicht nur bei der Sclerosis tuberosa, sondern auch bei der hereditären Syphilis²⁾, bei der Lepra³⁾ und bei einigen senilen Formen⁴⁾ festgestellt worden ist. Der Rarefizierungsprozess der Nervenfasern, der in meinen beiden Fällen nicht erheblich war, betraf ganz besonders die Hinterstränge, wo gerade auch der Entzündungsprozess der Meningen erheblicher war; er kann also wohl mit dem Entzündungsprozesse in Zusammenhang gebracht werden, und zwar um so mehr, als die Gefässveränderungen im Rückenmark sehr bedeutend waren; besonders im zweiten Falle hatten Thrombosen in den feinen Verästelungen der Arteria spinalis anterior Anlass zu zahlreichen, sehr kleinen Erweichungsherden gegeben. Die Lissauersche Zone, deren Fasern sehr rarefiziert waren, erschien infolge der Erweiterung der Venen und der Arterien der Rückenmarkshäute zusammengepresst. Die letzteren zeigten auch Kontinuitätstrennungen den

¹⁾ Thomas, A., *Le cervelet*. Paris 1897.

²⁾ Cornil et Ranvier. l. c. T. III. p. 316.

³⁾ Cornil et Ranvier. l. c. T. III. p. 362.

⁴⁾ Cornil et Ranvier. l. c. T. III. p. 377.

Eintrittsstellen der hinteren Wurzeln entsprechend. Es ist wohl ausser Zweifel, dass diese Veränderungen nicht ausschliesslich auf Entzündungserscheinungen zurückzuführen sind. Ebenso hängt sehr wahrscheinlich die Rarefizierung der Fasern der Hinterstränge, die übrigens auch als Folge anhaltender kachektischer Zustände beobachtet wird, von der bedeutenden Wucherung des Bindegewebes und der Glia ab.

Indem ich nun zu der noch sehr umstrittenen Frage der Aetiologie der Sclerosis tuberosa übergehe, erinnere ich zunächst daran, dass *Bourneville* und *Brissaud* sie der Wirkung eines langsamen Entzündungsprozesses der Neuroglia zuschrieben. *Pellizzi* hat eine sehr sorgfältige Zusammenstellung der weiterhin aufgetretenen, meist sich widersprechenden Meinungen gegeben. Bald führte man den Ursprung der Sclerosis tuberosa auf pathologische Bindegewebsprozesse mit nachfolgender Zerstörung der Nervenelemente, bald auf chronische Entzündungsprozesse, bald auf eine Gliose infolge von Leptomeningitis, bald auf Neubildungsprozesse zurück, die sich in den letzten Monaten des fötalen Lebens entwickeln sollten. *Pellizzi* selbst fasst die Sclerosis tuberosa als „eine Anomalie in der histogenetischen Entwicklung der Hirnrinde“ auf. Wahrscheinlich hat der Prozess seinen Ursprung im fötalen und nicht im embryonalen Leben. Einige Veränderungen, die ich in meinen Fällen festgestellt habe, wie die Missbildung des Zentralkanal im Rückenmarke, könnten zur entgegengesetzten Annahme verleiten; auch die Unordnung in der Lagerung und der Orientierung der Nervenzellen der Hirnrinde ist gewiss eine frühzeitige Störung, die auf eine Anomalie der fötalen Entwicklung hinweist.

Die grossen atypischen Zellen, von denen ich weiter oben ausführlich gesprochen habe, wurden bisher von den verschiedenen Beobachtern verschieden erklärt. *Pellizzi* betrachtet sie als Nervenzellen oder besser gesagt als Elemente, die ursprünglich dazu bestimmt sind, Nervenzellen zu werden. Nach *Pellizzi* haben andere, wie *Perusini*, *Geitlin* und *Montet*, eine ähnliche Meinung vertreten. Es wären die in ihrer Entwicklung gehemmten Neuroblasten, welche zur Bildung der grossen atypischen Zellen Anlass gäben. Hiergegen muss ich aber hervorheben, dass nie, weder von anderen noch von mir, auch nur die geringste Andeutung von Neurofibrillen im Körper oder in den Ausläufern dieser Zellen gefunden worden ist. Nur *H. Vogt*¹⁾ hat Andeutungen von Neurofibrillen in einigen derselben gefunden, doch teilt er selbst die in Rede stehenden Zellen in Zellen nervöser Natur und in solche neurogliöser Natur ein, und nur in den ersteren, die sich vereinzelt in der grauen Substanz oder in den Tumoren der Ventrikel vorfinden, hat er Neurofibrillen beobachtet, nie hingegen in den letzteren, die meistens in Herden vereinigt waren. Mir scheint es nun, dass kein

¹⁾ *Vogt, H.*, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der verschiedenen Idiotieformen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1908. Bd. 24. S. 106.

Grund vorliegt, jene Zellen, die alle Charaktere der Nervenzellen besitzen einschliesslich der Anwesenheit von Neurofibrillen, und die nie an den ausschliesslich aus den grossen atypischen Zellen bestehenden Herden beteiligt sind, nur weil sie grösser sind oder eine von der normalen abweichende Form besitzen, als eine Varietät derselben zu betrachten. In den anderen Zellen, denen *Vogt* neurogliöse Natur zuschreibt, wurden niemals, nicht einmal von *Vogt* selbst, Neurofibrillen nachgewiesen. Dabei ist zu bedenken, dass die Neurofibrillen sich ziemlich früh in den Nervenzellen bilden und in den letzten Monaten des fötalen Lebens schon vollständig ausgebildet sind, ja dass sie nach *Gierlich*¹⁾ in den Ausläufern der Pyramidenzellen der Hirnrinde noch viel früher als im Zellkörper auftreten. Ich selbst habe in den grossen atypischen Zellen nie Neurofibrillen gefunden, und zwar weder in den Ausläufern noch im Zellkörper, obwohl die Protoplasmamasse enorm stark entwickelt war. Wenn auch diese Tatsache nicht entscheidend ist, so ist sie doch sicher von grosser Wichtigkeit gegenüber der oben erwähnten Hypothese. Ferner ist die Gliawucherung, wo immer auch aus irgend einem Grunde ein Schwund oder eine schwere Veränderung in den Nervelementen vorliegt, ein heute in seiner Bedeutung allgemein anerkannter Prozess, der bei der Sclerosis tuberosa den Hauptbefund darstellt. In der pathologisch gewucherten Glia sind nun Riesenzellen und atypische Elemente häufig, die den bei der Sclerosis tuberosa gefundenen atypischen Zellen wenigstens sehr ähnlich sind. *Montet* und *Geitlin* verlangen den Nachweis wirklicher Ausläufer, welche die elektive Gliafärbung annehmen. Doch abgesehen von der Frage, ob nicht vielleicht, wie *Weigert* behauptete, die Neurogliazellen von den Gliafasern absolut getrennt sind²⁾, ist meines Erachtens die Tatsache, dass an den sehr kurzen und enorm veränderten Ausläufern der atypischen Zellen keine Neurogliafibrillen zu finden sind, kein genügender Grund, um den atypischen Zellen die neurogliöse Natur abzusprechen.

Ein anderes Argument zugunsten der neurogliösen Natur der in Frage stehenden Elemente ist folgendes: Einige unzweifelhaft aus Neuroglia gewebe bestehende Geschwülste weisen Riesenzellen mit Ausläufern und enormem Zellkörper von oft rundlicher Form auf, welche den atypischen Zellen der Sclerosis tuberosa sehr ähnlich sind. Es sind dies Geschwülste, welche in der Mitte zwischen Tumor und Teratom stehen, wie das bereits weiter oben erwähnte neuroformative Gliom; diese Tumoren weisen gerade die eben beschriebenen Zellen auf, über deren Natur noch dieselbe Ungewissheit herrscht wie über die Natur der atypischen Zellen der Sclerosis tuberosa. Allerdings war man bisher geneigt sie als Neuroblasten aufzufassen, die nicht zu voller Entwicklung gelangt sind²⁾; doch

¹⁾ *Van Gehuchten*, Anatomie du système nerveux de l'homme. 4e Edition. Louvain 1906. p. 324.

²⁾ *Cornü et Ranvier*. Op. etc. T. III. p. 91.

scheint es mir sonderbar, dass solche embryonale Elemente wie die Neuroblasten so hyperplastisch sein sollen, dass sie die enorme Grösse dieser atypischen Zellen erreichen, ohne zu irgend einer Differenziation zu gelangen. Noch ein viertes Argument veranlasst mich, die nervöse Natur der atypischen Zellen zu bezweifeln. Nach der Lehre von *Kupfer* und *His* verliert die Keimzelle in einem gewissen Augenblicke der embryonalen Entwicklung die rundliche Form und nimmt nach Ablauf der Karyokinese eine längliche, ovale oder birnförmige Gestalt an; damit erhält sie die Charaktere der Neuroblasten und erwirbt den Achsenzylinderfortsatz, der von dem zugespitzten Ende ausgeht. Schon von diesem Augenblicke an zeigt sich in dem spärlichen Protoplasma eine Andeutung einer Bildung, welche an die „fibrillogene Masse“ (*Fragnitos*¹⁾) erinnert. Die Zelle ist dabei immer noch sehr klein, ihre Konturen sind regelmässig, und das Protoplasma ist, wie bereits gesagt, sehr spärlich. Nun ist aber in den atypischen Zellen der Sclerosis tuberosa das Protoplasma umgekehrt gerade ausserordentlich reichlich, und dabei fehlt jede Andeutung einer neurofibrillären Bildung, die Konturen der Zelle sind sehr unregelmässig, die Ausläufer zahlreich, Karyokinese ist nie beobachtet worden, ihre Dimensionen sind im Vergleich mit jenen der Neuroblasten enorm.

Zugunsten der Meinung, dass jene atypischen Zellen neuroglischer Natur sind, spricht endlich die Tatsache, dass sie in *Nissl*-Präparaten ein Aussehen zeigen, dass sie von den grossen Zellen nicht-nervöser Natur nicht zu unterscheiden sind, welche *Nissl* „gemästete“ Zellen nennt und deren von *Nissl*²⁾ selbst gegebene Beschreibung ganz auffällig mit der Beschreibung der in Rede stehenden Zellen übereinstimmt. Diese Zellen, die sich nach *Nissl* in der Hirnrinde der Dementia paralytica gewöhnlich nicht finden, erscheinen regelmässig da, wo eine lokale Zerstörung der Nervelemente besteht. Auch *Sciuti*³⁾ hat in einer neuerdings erschienenen Arbeit grosse hypertrophische und hyperplastische Neurogliazellen in den Wänden der nekrotischen Herde und in der Umgebung der Plaques jaunes (état vermoulu) der Hirnoberfläche bei der senilen Demenz beschrieben. Die Beschreibung dieser Zellen stimmt gleichfalls mit jener der atypischen Zellen der Sclerosis tuberosa überein. Auch *Schröder*⁴⁾ hat gewucherte Gliazellen gefunden, welche den Zellen, die man in den Herden der Encephalitis haemorrhagica acuta superior gefunden hat, sehr ähnlich sind. Ebenso hat *Ranke*⁵⁾

¹⁾ *Fragnito*, Primo congresso italiano di neurologia in Napoli. Policlinico 1908. Anno XV. p. 595.

²⁾ *Nissl*, F., Histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde. Jena 1904. p. 461.

³⁾ *Sciuti*, M., Le varie forme di lesioni lacunari del sistema nervoso nelle malattie mentali. Ann. di neurologia. Anno XXV. Fasc. I. II.

⁴⁾ *Schröder*, P., Zur Lehre von der akuten hämorrhagischen Poliencephalitis superior (*Wernicke*). Histologische und histopathol. Arbeiten v. *Nissl*. Jena 1908. p. 145.

⁵⁾ *Ranke*, Otto, Ueber Gehirnveränderungen bei der angeborenen Syphilis. Zeitschr. f. die Erforsch. u. Behandl. des jugendl. Schwachsinn. 1908. Bd. II. H. 3.

sie bei meningo-encephalitischen Prozessen der Syphilis hereditaria gefunden und *Torata Sano*¹⁾ in Gliomen. Ferner habe ich in meinen Präparaten viele andere Elemente gefunden, welche auf einen vorhergegangenen oder noch bestehenden Entzündungsprozess hinwiesen (Pigment, Kalksalze, Hämkristallablagerungen, lymphozytäre Infiltration, Fettkörnchenzellen, Vakuolisierung der Zellelemente, kleine, besonders im Rückenmark zerstreute Erweichungen). Es scheint mir daher der Schluss erlaubt, dass auch die grossen atypischen Zellen nichts anderes sind als Neurogliazellen und auf einen lokalisierten Wucherungsprozess der Glia hinweisen. Es würde sich folglich nur um eine embryonale Störung, nämlich um eine mehr oder weniger zerstreute Hypertrophie und Hyperplasie in der Neuroglia handeln, mit anderen Worten um eine gliomatöse Bildung, deren Aetiologie höchst wahrscheinlich in der Anwesenheit von Entzündungsprozessen der Meningen zu suchen wäre.

Die Annahme, dass die Sclerosis tuberosa als eine Neoplasie zu betrachten ist, die besonders in embryonal kranken Gehirnen auftritt, im Sinne einer Heterotopie, ist wohl gerechtfertigt. Die Anordnung in der Lagerung der Nervenzellen in der grauen Substanz ist die einzige konstante Entwicklungsstörung, die bei der Sclerosis tuberosa tatsächlich nachgewiesen ist, und hierin stimme ich vollständig mit *Pellizzi* überein, der schon seit 1901 behauptete, „dass die Anomalien sowohl der Lagerung wie der Orientierung als eine primäre, mit einer histologischen Entwicklungsanomalie der Nervenlemente zusammenhängende Erscheinung zu betrachten seien“¹⁾, und mit *Perusini*, welcher die Priorität des Prozesses in den Nervenzellen gegenüber der Neurogliawucherung behauptet²⁾.

Die Aetiologie und die Diagnose der Sclerosis tuberosa sind noch sehr dunkel. *Pellizzi* hat sowohl die eine wie die andere eingehend behandelt, und nach ihm haben fast alle Forscher mehr oder weniger ausführlich die Frage erörtert, ohne jedoch irgendwelche neue, wirklich wichtige Tatsache hinzuzufügen. Aeussere Ursachen scheinen weder auf die Entstehung noch auf die weitere Entwicklung einen Einfluss zu haben. Die Reizerscheinungen der Meningen hätten nach *Pellizzi* gar keinen Einfluss und wären nichts anderes als eine nicht häufige Begleiterscheinung. Heftige Gemütsregungen der Mutter während der Schwangerschaft sind vielleicht, da sie in fast allen Fällen verzeichnet sind, von Bedeutung.

Was die Diagnose intra vitam betrifft, so sind die Schwierigkeiten sehr gross. *Pellizzi* gelang es nur in einem einzigen seiner Fälle, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose intra vitam zu stellen.

¹⁾ *Pellizzi*, Studi clinici ed anatomopatologici sull'idiozia. Torino 1901. p. 184.

²⁾ *Perusini, G.*, Ueber einen Fall von Sclerosis tuberosa hypertrophica (Istioatipia corticale disseminata von *Pellizzi*). Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1905. Bd. XVII.

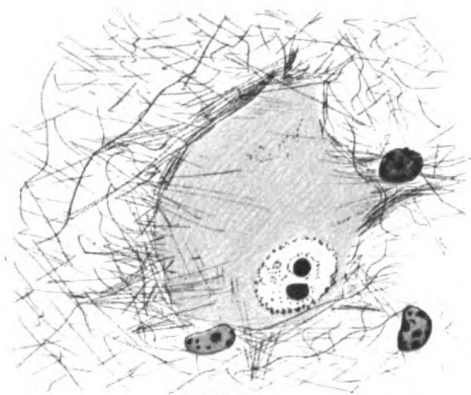


Fig. 1.

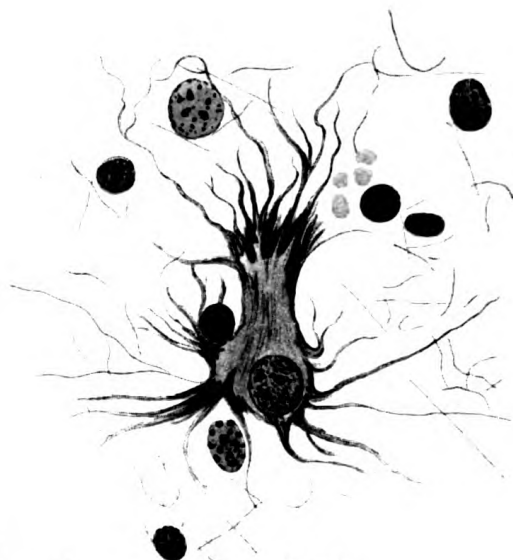


Fig. 2.

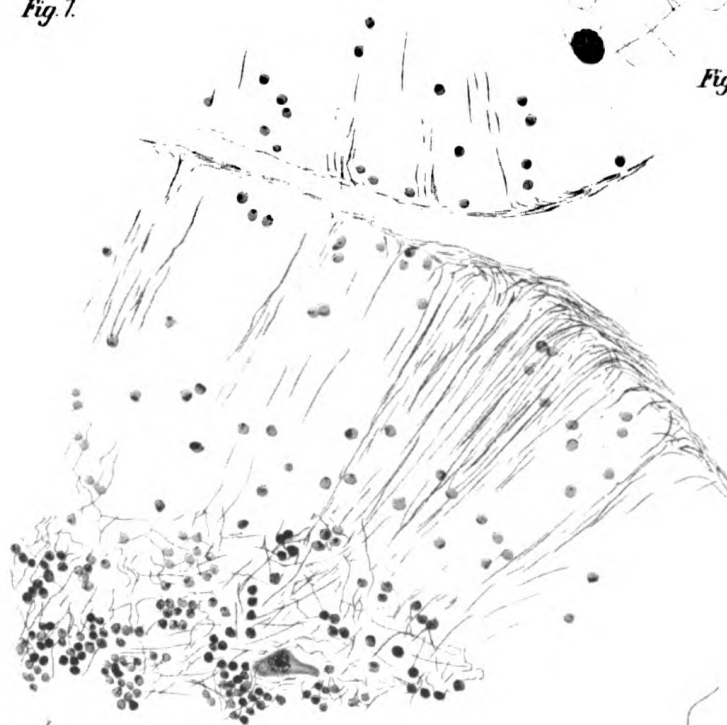


Fig. 3.

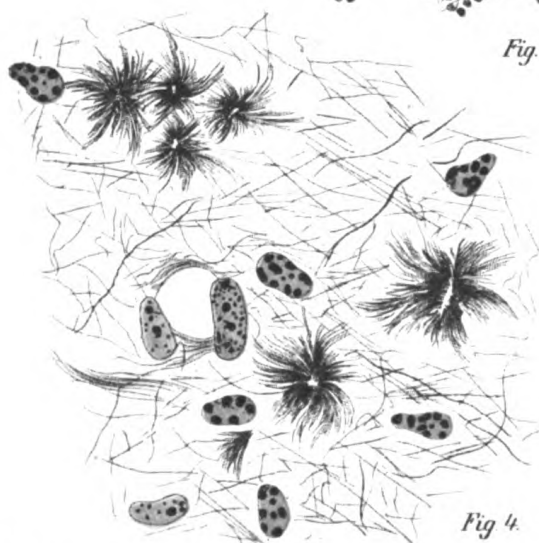


Fig. 4.

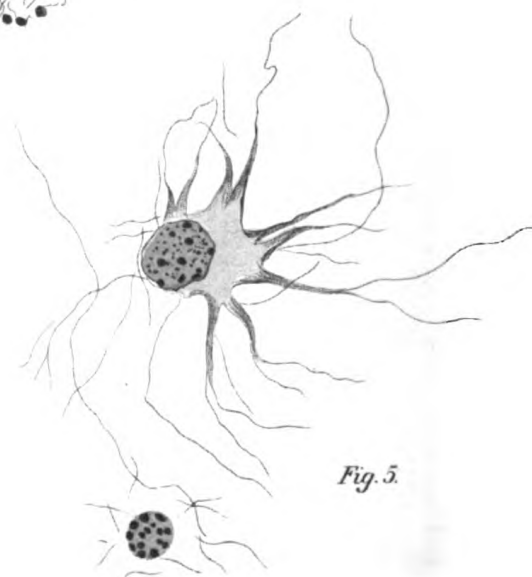


Fig. 5.

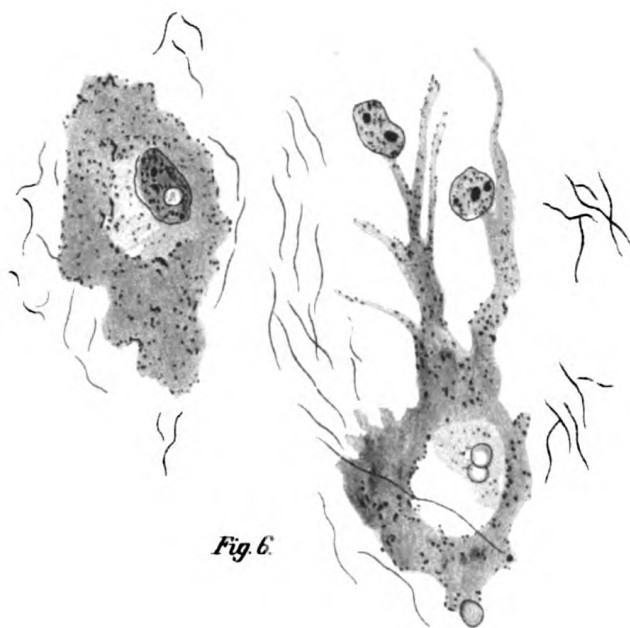


Fig. 6.

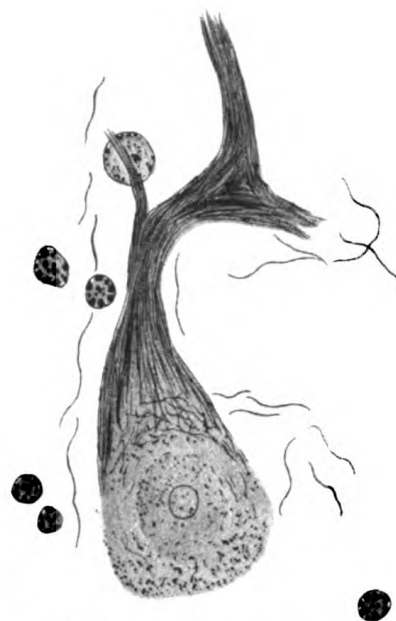


Fig. 7.



Fig. 10.

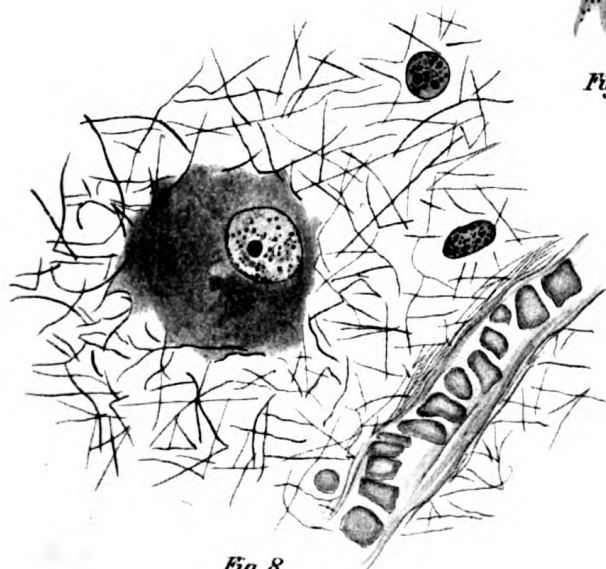


Fig. 8.



Fig. 9.

Auch Vogt^{1, 2)} hat in seinen letzten Arbeiten versucht, diagnostische Regeln für die Sclerosis tuberosa aufzustellen, und schliesst mit der Bemerkung, dass, wenn wir einen Kranken vor uns haben, der psychische Symptome (Idiotie leichteren oder schwereren Grades u. s. w.) sowie nervöse (Konvulsionen, Kontrakturen u. s. w.) vereinigt mit Veränderungen der inneren Organe oder mit Hautgeschwülsten, besonders des Gesichts (Adenoma sebaceum), aufweist, die Diagnose auf Sclerosis tuberosa mit ziemlicher Gewissheit gestellt werden kann. In meinen beiden Fällen war erbliche Belastung sicher festgestellt, die Tumoren der inneren Organe (Nieren) wurden intra vitam nicht diagnostiziert, da sie weder subjektive noch objektiv nachweisbare Symptome hervorgerufen hatten, und die Haut des Gesichtes wie des ganzen Körpers zeigte nicht diejenigen Veränderungen, die nach Vogt fast ein pathognomonisches Symptom der Sclerosis tuberosa darstellen. Die Diagnose war folglich in meinen beiden Fällen intra vitam vielleicht unmöglich, und bisher fehlt es uns noch an sicheren Merkmalen, die uns gestatten, eine andere Diagnose zu stellen als die allgemeine auf Idiotie, während auf dem Sektionstische die schweren Veränderungen der Sclerosis hypertrophica gefunden werden.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXV—XXVI.

Fig. 1. Weigertsche Neurogliafärbung. Zeiss 1,30. Homogene Immersion.

Hirnrinde im Bereich einer sklerotischen Zone. Atypische Zelle. Die Neurogliafasern treten nicht in Verbindung mit dem Zellkörper.

Fig. 2. Gleiche Färbung und Vergrösserung. Riesenzelle derselben sklerotischen Zone.

Fig. 3. Gleiche Färbung. Kleinhirn. Teilweise Verdickung der subpialen Schicht der Neuroglia.

Fig. 4. Weigertsche Neurogliafärbung (modifiziert). Hirnrinde: sklerotische Zone. Neurogliawucherung. Büschel- und pinselförmige Anordnung der Fibrillen.

Fig. 5. DD. Zeiss. Sklerotische Zone der Hirnrinde. Riesenzelle.

Fig. 6. Bielschowskysche Färbung. Homogene Immersion. Zeiss 1,30. Kleinhirn. Atypische Zellen in sklerotischen Zonen.

Fig. 7. Bielschowskysche Färbung. Homogene Immersion. Zeiss 1,30. Kleinhirn. Purkinjesche Zellen in einer sklerotischen Zone. Man sieht nur in den Ausläufern erhaltene Fibrillen. Im Zellkörper sind sie in feine Körner zerfallen. Grosser, intensiv gefärbter Kern.

Fig. 8. DD. Zeiss. Sklerotische Zone der Hirnrinde. Atypische Zelle.

Fig. 9. Rehmache Färbung. Zeiss 1,30. Homogene Immersion. Sklerotische Zone im Kleinhirn. Unter den normalen Körnern bemerkt man eine aus grösseren und weniger intensiv gefärbten Körnern bestehende Gruppe. Die Purkinjesche Zelle zeigt eine totale Chromolyse und Schwund der Ausläufer.

¹⁾ Vogt, H., Zur Diagnostik der tuberösen Sklerose. Zeitschr. f. die Erforsch. u. Behandl. des jugendl. Schwachsinn. 1908. Bd. II. H. 2.

²⁾ Vogt, H., Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der verschiedenen Idiotieformen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. August 1908. Bd. XXIV. H. 2.

Fig. 10. a) Nisslsche Färbung. DD. Zeiss. Hirnrinde eines Embryos vom dritten Monat. Neuroblasten.

b) Kresylviolett färbung. DD. Zeiss. Hirnrinde. Atypische Zelle (sklerotische Zone).

c) Toluidinblaufärbung. DD. Zeiss. Hirnrinde. Neurogliazellen (sklerotische Zone).

(Aus der deutschen psychiatrischen Universitäts-Klinik in Prag
[Prof. A. Pick]).

Über Technik und Bedeutung der cytologischen Untersuchung des Liquor cerebrospinalis.

Von

Dr. VICTOR KAFKA,
klinischem Assistenten.

Die zytologische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis gewinnt in theoretischer und praktischer Hinsicht immer mehr an Bedeutung. Um nur Beispiele dafür beizubringen, wie sehr sich dieses Gebiet erweitert und welche Ausblicke es eröffnet, möchten wir der bei postdiphtherischen Lähmungen [Römheld (1)] konstatierten Zellbefunde Erwähnung tun, sowie der Untersuchungen von Ferrand (2), der feststellte, dass bei Dermatitis des frühen Kindesalters Zellvermehrung im Liquor vorkommt. Auf die praktischen Vorzüge brauchen wir bei der Menge der diesbezüglichen Arbeiten an diesem Orte vorläufig nicht einzugehen.

Damit aber die Neurologie und Psychiatrie die sich hier ergebenden Resultate auch voll ausnützen können, ist es nötig, dass bezüglich gewisser Fragen eine Einigung erzielt wird. Es sind dies besonders die Fragen nach der *Art der Zellen*, die im Liquor vorkommen, sowie nach der *Methodik* der Färbung und Zählung derselben, Fragen, die, wie wir weiter unten des genaueren ausführen wollen, in ihrer Beantwortung jetzt noch beträchtlich divergieren.

Eine kurze Uebersicht über die bis jetzt geübten Methoden soll uns dies illustrieren.

Von den Begründern der „Zytodiagnostik“, Widal, Sicard und Ravaut (3), stammt die auch heute noch meist gebrauchte, wenn auch viel getadelte Methodik.

Es wird nicht unangebracht sein, dieselbe, die jetzt allgemein als die „französische“ καὶ ἐξοχῶν bezeichnet wird, nach dem Originale darzustellen. Vor allem wird davor gewarnt, den Liquor aus einem Gefässe ins andere zu übertragen. Drei bis fünf Kubikzentimeter werden in ein sterilisiertes Zentrifugierglas aufgenommen, zentrifugiert durch 10 Minuten mit einer Zentrifuge „a tours

rapides“. Dann wird der Liquor sorgfältig abgegossen, indem man das Gläschen umkehrt und den Liquor so weit als möglich herauströpfen lässt; hierauf wird eine Kapillarpipette senkrecht eingeführt und der „unsichtbare“ Rückstand aufgenommen, indem man mit der Pipette bis auf den Grund geht. Es wird dann trotz der scheinbaren „Austrocknung“ des Glases eine gewisse Menge Liquor in die Pipette treten, die ohne Aspiration mit dem Munde lediglich durch die Kapillarität in die Pipette gekommen ist. Dieser Rückstand wird mit der Pipette auf drei oder vier Objektträger verteilt in der Form von Tröpfchen, die nicht grösser sein dürfen als 2—3 mm², dann an der Luft oder bei 37° getrocknet, mit Aether-Alkohol fixiert, mit Eosin-Hämatoxylin, Thionin, Unnas Methylenblau oder mit Ehrlichs Triazid gefärbt,

So gestaltet sich die Methodik, die mit geringen Abänderungen von den meisten französischen Autoren beibehalten wird.

Nur *Laignel-Lavastine* (4) engt zuerst durch Zentrifugierung ein und zählt dann in der Zählkammer.

Als die Zytodiagnostik in Deutschland bekannt wurde — es ist dies in erster Linie *Devauz* (5) und *Schoenborn* (6) zu danken —, wurde die französische Methodik aufgenommen und nur wenig modifiziert. *Nissl* (7) wandte sie auch an, obzwar er selbst auf ihre Nachteile aufmerksam machte; er verfertigte sich die Zentrifugiergläser und Pipetten, die nur einmal gebraucht werden, selbst, verwendete eine Zentrifuge von 17—1800 Umdrehungen, zentrifugierte $\frac{3}{4}$ Stunden, blies das von der Kapillarpipette Angesaugte wieder aus und liess dann wieder aufsaugen, folgte aber sonst vollkommen den französischen Angaben. Auch *E. Meyer* (8) bediente sich der Methode in der ursprünglichen Form, nur gab er den Rat, man möge mit der Pipette die Spitze des Glases gewissermassen abreiben. Aus einer zweiten Publikation desselben Autors (9) geht hervor, dass er auch an ungefärbten Präparaten untersucht hat. *Merzbacher* (10) verwendete ein zu einer kleinen Kugel umgeschmolzenes Kapillarröhrchen zur besseren Verteilung des Tropfens.

Fuchs und *Rosenthal* (11) suchten die Fehler der französischen Methode dadurch gut zu machen, dass sie eine quantitative Methode erdachten. Es wird mit dem *Thoma-Zeiss*schen Melangeur für weisse Blutkörperchen bis zur Marke 1 eine Färbungsflüssigkeit (Methylviolett 0,10, Aqu. dest. 50,00, Acid. acet. glac. 2,00), bis zur Marke 11 der Liquor angesaugt, dann 5 Minuten gemischt und in einer geräumigeren Zählkammer, deren Quadratseite 4 mm und Tiefe 0,2 mm messen, gezählt. Es ist dann, wenn man die ganze Kammer auszählt und die Verdünnung einrechnet, die Anzahl der weissen Zellen im cmm = $\frac{a \cdot 11}{10 \cdot 3,2} = \frac{11 \cdot a}{32}$, wenn a die Zahl der gezählten Zellen darstellt.

Jones (12) zentrifugiert nicht, sondern zählt in Fällen mit starker Zellvermehrung die Zellen in $\frac{1}{2}$ ccm mit Hilfe der Zählkammer; in Fällen mit geringer Zellvermehrung zentrifugiert er

in einem Gläschen, dessen unterster auf 1 ccm graduierter Teil in 10 Teile geteilt ist, giesst dann bis zu einem bestimmten Teilstrich ab, schüttelt um und zählt in der Zählkammer; er engt also ein und rechnet dann auf 1 ccm.

Rous (13) verwendet den Melangeur und saugt wässerige Methylviolettlösung, dann Liquor auf.

Alzheimer (14) fängt 3 bis 4 ccm des Liquor in 96 prozent. Alkohol auf, zentrifugiert und erhält so ein Koagulum, das je nach dem Eiweissgehalt des Liquors eine verschiedene Dicke besitzt; es wird dann der 96 prozent. Alkohol abgegossen und durch absoluten, dann durch Aetheralkohol, schliesslich Aether ersetzt. Hierauf wird das Koagulum aus dem Gefässe genommen und in Zelloidin eingebettet, schliesslich auf einen Klotz aufgeklebt und geschnitten. Die Färbung kann mit *Unna-Pappenheim*-Methylgrün Pyronin oder mit *Unnas* polychromsaurem Methylenblau erfolgen. *Chotzen* (15) entnimmt 0,2 ccm, streicht auf vier Deckgläser auf, färbt und zählt mit *Ehrlichs* Zählkukulär. In neuester Zeit publizierte *Szécsi* (58) folgende Methode: Er nahm 2 ccm Liquor, zentrifugierte 10 Minuten lang in einer Zentrifuge mit 2—3000 Umdrehungen; er entnahm dann den „hängenden“ Tropfen und machte ein Strichpräparat; hierauf wurde dasselbe in den Thermostaten (37°) gegeben, dann auf die *Kowarskysche* Kupferplatte fixiert und nun in *Formalindämpfen* weiter fixiert.

Um die Methoden einer kritischen Beleuchtung zu unterziehen, so ist, was die französische Methode betrifft, eine solche Skepsis, wie sie z. B. *Nissl* (7) äussert, denn doch nicht ganz berechtigt. Es muss nicht, wie *Meyer* (8, 9) sagt, jeder Untersucher jedes seiner Instrumente austitrieren, sondern es müssen bestimmte Faktoren für alle Untersucher festgelegt werden. Weiss ich z. B., dass für alle Untersuchungen die Gesamtzellenzahl, die in 3 ccm Liquor vorkommt, allgemein angenommen ist, so muss ich nur meine Zentrifuge austitrieren, d. h. ich muss sehen, in welcher Zeit ich bei bestimmter Umdrehungszeit die Flüssigkeit zellfrei bekomme. Diese Zeit wird natürlich für verschiedene Zentrifugen verschieden sein, und es hat daher keinen Sinn, wenn von dem einen Autor eine lange, von dem anderen eine kurze Zeit empfohlen wird. Natürlich muss vorausgesetzt werden, dass, was weiter unten zu besprechen ist, eben die Zellen gegen die zellgiftige Wirkung des Liquors wie auch gegen die Schädigungen beim Austrocknen und Zentrifugieren geschützt werden. Von *Widal* wird gefordert, man müsse beim Umkehren des Zentrifugierröhrchens den Liquor soweit als möglich austreten lassen. Es wird dies deshalb empfohlen, weil sonst bei dieser „Tropfenmethode“ Tröpfchen zur Zählung mitverwendet werden, die weniger oder gar keine Zellen enthalten. Durch *Nissls* Empfehlungen, den Rückstand noch einmal anzusaugen, durch *Meyers* Abreiben des Glases mit der Pipette ist hier schon ein Fortschritt zu verzeichnen. Fehlerhaft aber muss diese Methode immer bleiben, solange man mit der sich selbst

bildenden Einheit von Tropfen hantiert [deren Grösse natürlich wie auch *Rehm* (57) hervorhebt, bei verschiedener Menge des Sediments variiert], die dann zur Durchschnittszählung verwendet werden und in denen noch dazu die Zellen im Tropfen ungleich verteilt sind. Wir müssen vielmehr fordern, dass die *ganze Menge* des Sediments, welches die *gesamte Zellzahl einer immer gleich gross genommenen Liquormenge enthält, gleichmässig* auf immer *gleich bleibende* Flächen verteilt wird.

Bezüglich der Färbung muss noch bemerkt werden, dass *M. Pappenheim* (16) betont hat, dass zur Färbung der Liquorzellen eine andere Konzentration der gebräuchlichen Farbstoffe notwendig ¹⁾ ist. Ich habe gefunden, dass in der Literatur viel zu wenig Gewicht darauf gelegt wird. Vielleicht ist auch dies mit ein Grund dafür, dass von den Autoren so verschiedenartige Zellbilder beschrieben werden. Wenn *Schoenborn* (17) mit der *May-Grünwaldschen* Kombination gute Färbungen gesehen, so können wir von solch guten Erfahrungen mit dieser Färbung nicht berichten. Wir haben das gewöhnliche Gemenge verwendet, wir haben aber auch andere Mischungsverhältnisse angewendet, nie aber bei dieser sonst so bequemen Methode genügend deutliche Färbung erzielen können.

Die *Fuchs-Rosenthalsche* Methode wird weiter unten ausführlicher besprochen, der *Laignel-Lavastineschen* haften natürlich die Fehlerquellen beider Methoden an, die *Alzheimersche* ist wegen ihrer Kompliziertheit und langen Dauer für praktische Zwecke umständlich, und wenn *Rous* (13) durch Auslassen der Essigsäure und dadurch unterlassener Zerstörung der roten Blutkörperchen die quantitative Schätzung der weissen Zellen in der Zählkammer richtiger zu machen glaubt, so ergibt sich von selbst, dass der Autor eine sehr kleine Fehlerquelle durch viel grössere ersetzt.

Ein Nachteil, der allen Methoden anhaftet, ist die schon oben erwähnte Zellgiftigkeit des Liquor, sowie die Labilität der Liquorzellen, die durch alle andere Manipulationen geschädigt werden. Diese Fehlerquellen, auf welche zuerst *O. Fischer* (18) hinwies, werden am besten durch sofortigen Formolzusatz zum frischen Liquor beseitigt, nicht aber durch Formalindämpfe *nach* der Fixierung, wie *Szécsi* (58) es tut, da dann natürlich die Zellen *schon schwer geschädigt sind* und die Formalindämpfe auf die schon fixierten Zellen keinerlei Wirkung ausüben.

Wir gehen nun an die Schilderung unserer Technik. Zu Beginn unserer Untersuchungen verfahren wir ganz nach den Angaben von *Fuchs* und *Rosenthal* (11); da zeigten sich nun auch, wenn die Zählkammerzählungen sobald als möglich nach der Punktion gemacht wurden, in vielen Fällen auffallende Differenzen zwischen dieser und der weiter unten zu schildernden Zählung im gefärbten Präparate. Es zeigte sich, dass die Zeit, die zwischen

¹⁾ Eigentlich sollte man für jeden Liquor sich erst die Farbstoffkonzentration und Zusammenstellung konstruieren.

Punktion bzw. Fixierung und Verdünnung der Liquorzellen im Melangeur besonders bei mehreren Punktionen verstreicht, gross genug ist, um die zelltötenden Eigenschaften des Liquors wirken zu lassen.

Tabelle I.

Name	Aeltere Zählkammermethode	Neue Zählkammermethode	Trockenpräparat
B.	24	50	50—42
C.	8	48	24
K.	1—1	26	9—3
S.	3	28	12—12

Ausserdem zeigte sich aber auch folgendes: in Tabelle I sind einige Zählresultate nach der ursprünglichen *Fuchs-Rosenthalschen* Methode (2. Rubrik), und zwar genau nach den Angaben der Verfasser und „so rasch als möglich“ nach der Punktion und die in unserer sofort zu besprechenden Modifikation (3. Rubrik) angegeben.

Ein Blick auf die Tabelle zeigt uns nun die Differenzen zwischen beiden Methoden, die grösser sind, als man sonst Zellschwankungen bei der Paralyse zu sehen gewöhnt ist, und zum Teil schon in den negativen Befund hinüberspielen, besonders auffallend auch im Vergleiche zu den Resultaten der Präparatenzählung (4. Rubrik).

Wir wandten daher folgende einfache Modifikationen an:

Ausgehend von der Tatsache, dass die Essigsäure ja auf die Kerne der weissen Zellen fixierend wirkt, ohne ihre Färbbarkeit zu beeinflussen, setzten wir zu 10 Tropfen des Liquors einen gleich grossen Tropfen der Essigsäure-Methylviolettlösung zu und schüttelten längere Zeit. So ersparen wir uns auch die immerhin mühselige Arbeit mit dem Melangeur.

Bezüglich des Verdünnungsmittels mussten wir konstatieren, dass die von *Fuchs* und *Rosenthal* (4) angegebene 4 proz. Essigsäurelösung mit Methylviolett in vielen Fällen nicht genügend ist, um die roten Zellen, die sich noch im Liquor befinden, zum Verschwinden zu bringen. Dies ist ein Nachteil, der, was noch näher zu besprechen ist, die Methode natürlich noch unzuverlässiger macht. Welche Gründe es sind, die diese ganze verschiedene Reaktion der roten Blutzellen im Liquor im Vergleiche zu denen im Blute veranlassen, wurde von uns nicht nachgeprüft.

Unsere Modifikation wird also folgendermassen aussehen: Wir lassen 10 Tropfen Liquor aus der Nadel in ein Spitzgläschen fliessen, fügen einen gleich grossen Tropfen, 2—4—5 oder mehr proz. mit Methylviolett gefärbter Essigsäure hinzu und schütteln. Wir wenden die übliche Blutzählkammer nach *Elzholz* an, deren Tiefe $\frac{1}{10}$ mm, deren Quadratseite 3 mm. so dass der Rauminhalt $0,9 \text{ mm}^3$ beträgt. Rechnen wir nun noch die Verdünnung ein, so erhalten wir, wenn a die gezählte Zellzahl bedeutet, für den Kubik-

millimeter die Anzahl $X = \frac{a \times 11}{10 \times 0,9} = \frac{11 a}{9}$. Die Zählung kann nun wenn immer erfolgen, sie ergibt dann, wie wir geprüft haben, immer die gleichen Resultate, nur kommt es manchmal vor, dass bei zu langem Stehenlassen des mit der Färbungsflüssigkeit versehenen Liquors sich auch die nicht aufgelösten Blutkörperchen blau färben.

Die Zählung im gefärbten Trockenpräparate, die wir in den meisten unserer Fälle zugleich mit der Zählkammermethode anwandten, sei nun geschildert; sie ist erwähnt bei *O. Fischer* (19) und *Kafka* (20); zu diesem Zwecke bedienen wir uns kleiner Spitzgläschen, die in vollkommen gleiche Spitzen ausgehen und die für die Menge von 3 ccm eine Marke haben. Wir lassen nun den Liquor bis zu dieser eintreten und setzen sofort 3 Tropfen filtrierten Formols (*Schering*) zu. Es wird dann 20—30 Minuten zentrifugiert, dann der obenstehende Liquor abgegossen und bei verkehrt gehaltenem Gläschen der in der Spitze enthaltene Rückstand mit einer Kapillarpipette *gut durchgerührt* und angesaugt. Diese Menge wird nun in gleichen Teilen auf zwei Deckgläschen gestrichen, und zwar auf jedes in der Fläche eines Quadratcentimeters. Wir haben dann immer die gleiche Menge Liquor in der gleichen Verteilung auf der gleichen Fläche. Nun werden die Präparate lufttrocken gemacht, mit Methylalkohol fixiert und am besten mit Hämatoxylin *Delafield* gefärbt, mit Salzsäurealkohol (70 proz. Alkohol, 1 pCt. Salzsäure) leicht entfärbt (die Salzsäure wird deswegen angewendet, weil nicht nur der Kern, sondern auch das Plasma das Hämatoxylin stark aufnehmen und aus dem letzteren der Farbstoff durch den Salzsäurealkohol wieder entfernt werden muss); dann wird mit Eosin nachgefärbt; eine etwaige Ueberfärbung mit letzterem kann durch alkalischen Alkohol wieder beseitigt werden. Man zählt dann eine bestimmte Anzahl von Gesichtsfeldern der Immersion $\frac{1}{12}$, die man, um der Autosuggestion zu entgehen, mit freiem Auge einstellt, und findet dann die durchschnittliche Zellzahl, indem man die Zellen der einzelnen Gesichtsfelder addiert und durch die Anzahl der gezählten Gesichtsfelder dividiert. Nachher nimmt man zur Kontrolle noch eine Durchsicht des ganzen Präparates vor.

Auf diese Weise erhalten wir nun zwei Zählungsergebnisse, das der Kammerzählung und das der Zählung im gefärbten Präparate, und der Vergleich beider miteinander führt uns zur weiteren Kritik beider Methoden.

Bei der ersten Methode, der Zählkammerzählung, sind die Fehlerquellen schon angedeutet worden [wenn freilich auch ein so scharfer Tadel, wie ihn *Schoenborn* (17) ausspricht, vielleicht nicht gerechtfertigt ist]. Oft färben sich die weissen Zellen schlecht; da nun im Liquor gewöhnlich viele kleine Lymphocyten enthalten sind, kann man sie oft selbst bei grosser Uebung von roten Blutkörperchen schwer unterscheiden. Von den letzteren gilt das schon oben Gesagte, dass nämlich die im Liquor befindlichen roten Zellen

oft sehr widerstandsfähig sind, ja selbst den blauen Farbstoff annehmen und daher wieder weisse Zellen vortäuschen können; dass aber, wie *Rehm* (57) sagt, die Zellbilder bei der *Fuchs-Rosenthal*-schen Methode „unvergleichlich“ viel besser als bei den Trockenpräparatmethoden sein sollen, ist uns nicht verständlich und vielleicht nur dadurch erklärlich, dass der Verfasser für das Trockenpräparat die alte französische Methode angewendet hat.

Die früher geschilderten Fehlerquellen der Färbemethode sind hingegen, wenn man, wie oben geschildert, verfährt, so weit als möglich ausgeschaltet.

Wir haben nun, um vor allem die durch die beiden Methoden erhaltenen Resultate vergleichen zu können, sie in einer Tabelle (II) getrennt zusammengestellt, wobei wir auch aus später zu erörternden Gründen die nach dem Tode vorgenommenen Punktionen gesondert setzten. Bevor wir auf den Inhalt der Tabelle eingehen, bedürfen die dort gebrauchten Zeichen einer Erklärung. Bei diesem Anlasse muss gleich fixiert werden, wie sich die Ansichten der Autoren bezüglich der positiven und negativen Zellbefunde stellen.

(Hier folgt nebenstehende Tabelle II.)

Um nur einiges bezüglich der französischen Methode herauszuheben, unterschied *Ravaut* (21) eine „*réaction grosse*“ bei 150 bis 20 Zellen im Immersions Gesichtsfelde, eine „*réaction moyenne*“ mit 20—7, eine „*réaction discrète*“ mit 4—6 und eine „*réaction nulle*“ bei 2—3—6 Zellen. *Sicard* (21) nahm als obere Grenze der Norm 3—4 Lymphozyten in dem Gesichtsfelde der Vergrösserung 400—450 an. *Nissl* (7) spricht nur von einem positiven Befund mit wenigen, aber sicher vermehrten Zellen und einem negativen. *E. Meyer* (9) gibt ungenaue Angaben und betont, es sei der Ueberblick über das ganze Präparat die Hauptsache. *Schoenborn* (17) nimmt einen pathologischen Liquorbefund an, wenn bei 400facher Vergrösserung 4 und mehr Zellen zu sehen sind. *Niedner* und *Mamlock* (22) halten bis 5 Zellen für normal, höhere Zahlen für pathologisch.

Ähnlich differieren auch die Meinungen über normalen und pathologischen Befund bei der *Fuchs-Rosenthalschen* Methode. Diese Autoren fanden nach ihrer Methode nur 0—2 Zellen im Kubikmillimeter in normalen Fällen, in pathologischen fanden sie immer über 10 Zellen. *Rehm* (23, 57) glaubt, der Befund von 1—5 sei normal, 6—10 Zellen seien Grenzbefunde. Da er Werte in dieser Breite aber bei Kranken findet, bei denen Lues vorangegangen ist, so müssen diese Zahlen schon als pathologische gelten und 5 die eigentliche Grenzzahl sein. Nach *Hough* (24) enthält normaler Liquor nicht mehr als 5 Zellen pro Kubikmillimeter.

Nach unseren Erfahrungen können wir bei der Zählung in der Zählkammer 5 Zellen als Grenzwert, was in der Tabelle mit \pm bezeichnet, annehmen, was darüber bezeichneten wir mit +, was darunter mit —. Mit w bezeichneten wir jene Fälle, die bei verschiedenen Punktionen wechselnde Resultate ergaben, mit f jene, deren Resultate aus irgend einem Grunde fraglich waren.

Zählkammer- und Präparatenzählung.

Zählresultate		postmortal												intravital														
		Präparat			Zählkammer			Zählkammer			Präparat			Zählkammer			Zählkammer											
Ges.-Zahl	Anzahl	+	-	±	w	f	110	5	4	4	5	7	3	12	3	12	0	1	5	5	1	5	5	9	11	4	9	9
Anzahl	+	-	±	w	f	103	5	4	2	5	2	5	2	12	2	12	2	1	5	5	1	5	5	9	7	2	7	6
+	-	±	w	f	89	4	2	2	3	1	8	2	2	8	1	8	2	0	1	5	5	1	5	9	2	2	7	9
+	-	±	w	f	7	0	0	1	1	0	2	1	2	0	0	2	0	0	1	3	1	5	5	9	2	2	7	9
15	0	2	2	1	15	0	2	2	1	15	0	2	1	2	1	2	1	0	0	0	0	2	8	8	2	2	3	3
15	0	2	2	1	15	0	2	2	1	15	0	2	2	1	2	1	2	0	0	0	0	2	6	6	2	2	2	2
16	1	2	2	1	16	1	2	2	2	16	1	2	2	0	2	0	2	0	0	0	1	4	9	9	2	1	1	3
16	0	0	0	0	16	0	0	0	0	16	0	0	0	0	2	0	2	0	0	0	0	1	4	9	2	1	1	3
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0							

Für die Präparatzählung gilt uns die Zahl 2 als \pm , was darüber, als +, was darunter, als —; unter Anz. steht in jeder Kolonne die Anzahl der auf diese Weise untersuchten Fälle.

Was das Material betrifft, so ergibt sich aus dieser Tabelle, dass wir 234 Fälle punktierten und etwa 410 Einzeluntersuchungen vornahmen. (Hinzugefügt sei, dass 64 Fälle auch pathologisch-anatomisch untersucht werden konnten.) Von diesen waren 118 klinisch sichere Paralyse (von denen aber 16 nur nach dem Tode punktiert wurden), 5 klinisch fraglich (1 nur postmortal), 5 juvenile Paralyse (1 nur postmortal), 7 Taboparalyse (2 nur postmortal), 3 Tabesfälle, 12 luische Cerebralerkrankungen (3 nur postmortal), 3 Fälle von *Argyll-Robertson* ohne sonstige Symptome von seiten des Zentralnervensystems, 1 Fall von fehlenden Patellarreflexen ohne sonstige tabische Symptome, 5 Fälle von Lues ohne luische Erkrankung des Zentralnervensystems, 5 Fälle von Hirntumor (1 nur postmortal), 2 Fälle von Verdacht auf Hirntumor, 8 nicht luische Meningitiden, 8 Arteriosklerosen, 2 Fälle von Herpes zoster, 8 genuine Epilepsien, 9 sonstige organische Nervenkrankheiten (2 nur postmortal), 11 senile Demenzen mit Einschluss der Presbyophrenien (davon 1 nur postmortal), 4 Fälle von Alkoholismus mit Einschluss des Delirium tremens, 9 Dementia praecox-Fälle, 9 sonstige Psychosen.

Betrachten wir nun die in der Tabelle II angeführten Resultate, und zwar vorläufig nur der intravitalen Punktionen, so finden wir fast in allen Rubriken in der Präparatzählung die Zahl der negativen Resultate grösser, in der Kammerzählung die der positiven; grosse Unterschiede sind freilich nirgends zu entdecken. Wenn wir dann die Fälle, die sich so different verhalten, in den Protokollen nachsehen, so finden wir für gewöhnlich die Bemerkung Blutbeimengungen; ausserdem sind uns Resultate, wie z. B. bei Epilepsie (es waren lauter genuine, in keinem Falle Lues nachzuweisen), 15 pCt. + der Kammerzählung, gegen 0 pCt. + der Präparatzählung, sehr auffällig, etwas Ähnliches zeigen uns auch die Zahlen für Arteriosklerosen. Wenn nun auch die Differenzen, wie gesagt, keine grossen sind, so dürften sie doch wohl in manchen Fällen Anlass zu diagnostischen Irrtümern geben, und es ist daher nicht zu empfehlen, wie es von anderer Seite geschah, die Kammerzählung *allein* zu benutzen, sondern beide Methoden, zumindest aber die Präparatzählung.

Da die Fälle der ersten und zweiten Rubrik der Tabelle II nicht vollständig die gleichen sind, war es notwendig, zur Zusammenziehung der Resultate zwecks Erlangung praktisch brauchbarer eine andere Tabelle aufzustellen (Tabelle III). In dieser sind die intravitalen Resultate der Kammer- und Präparatenzählung zusammengezogen. Vorausgeschickt muss werden, dass auch in dieser Tabelle die Zeichen ähnlich gebraucht werden wie in Tabelle II, nur sei erwähnt, dass in der Nebeneinanderstellung zuerst das Resultat der Kammer, dann der Präparatzählung kommt; z. B. 1 + — heisst ein Fall, der positiv bei Kammerzählung, negativ in der Präparatzählung war.

Tabelle III.
Zusammenfassung der intravitalen Resultate der Kammer- und Präparatenzählung.

Teilresultate.	Gesamtresultat																			
	Anzahl																			
+ +																				

¹⁾ - 1 ± 0.

Tabelle IV.

Gesamtergebniss.		Anzahl	Progr. Paralyse	Fragl. Paralyse	Juven. Paralyse	Tabesparalyse	Tabes	Luische Cerebrales- krankheiten	Pupillenstarre ohne sonst. Sympt.	Fehlende Patellarreflexe	Lues ohne luische Erkrank. des CNS	Hirntumor	Stauungspapille	Meningitis non luisca	Arteriosklerose	Herpes zooster	Epilepsie (genuine)	Sonstige organ. Nervenkrankheit.	Dementia senilis	Alcoholismus	Dementia praecox	Sonst. Psychosen
Gesamtergebniss.	Anzahl	22	1	2	4	1	3	1	1	0	0	1	0	2	4	0	0	3	10	2	2	3
	+	22	1	2	4	1	3	1	1	0	0	1	0	2	3	0	0	3	7	2	1	2
	—	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
	f	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0
Gesamtergebniss.	pCt. +	100	100	100	100	100	100	100	100	0	0	100	0	100	75	0	0	100	70	100	50	66
	pCt. —	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	20	0	50	33
	pCt. f	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	25	0	0	0	10	0	0	0

Das Vorzeichen hinter *w* bedeutet, mit welchem Vorzeichen + wechselt, z. B. (*w* —) heisst: der Fall hat bald ein positives, bald ein negatives Zellbild gezeigt, + (*w* ±) heisst: der Fall war in der Kammerzählung positiv, nur in der Präparatenzählung wechselte + und ±.

Betrachten wir nun diese Tabelle, so finden wir für die progressive Paralyse kaum 1 pCt. rein negative Resultate (1 von 112 Fällen); zur Betrachtung der positiven Fälle müssen wir erst die in den weiteren Rubriken enthaltenen Fälle untersuchen; vor allem können wir nach dem oben Gesagten alle Fälle, die bei der Präparatzählung + waren, zu den positiven zählen; es kommen also zu den 95 + noch 1 — + und 1 (*w* —) +, ebenso können wir die 4 + (*w* +) als positive rechnen, auch die 2 + ±, sowie die 2 + (*w* —); desgleichen müssen wir den 1 (*w* —) (*w* —) eher zu den positiven rechnen, da ja auch beiderseits positive mit negativen Vorzeichen gewechselt haben, und nur die 3 + — und 1 — + Fälle werden wir als wahrscheinlich negativ, d. h. fraglich, hinzustellen haben, so dass sich also in Wirklichkeit in 107 von 112 positive Resultate finden, d. h. 95 pCt. positive, kaum 1 pCt. rein negative und etwa 3 pCt. fragliche, aber wahrscheinlich negative ergeben. Es zeigen uns diese Fälle, dass ein Wechsel zwischen positiven und negativen Resultaten gar nicht so selten ist und daher eine einmalige Punktion zur sicheren Behauptung eines negativen Befundes eigentlich nicht genügt. Bei den *fraglichen Paralyse*n finden wir einen negativen Fall, bei den *juvenilen* alle positiv. Bei den *Taboparalyse*n sind nur 3 rein positiv, während auch 1 + ± und 1 + (*w* —) wohl als positiv gelten dürften. Bei den *luetischen Cerebralerkrankungen* zeigen sich 2 rein negative Fälle, zu den 6 + zählen wir 1 — +, 1 + ±, 1 + (*w* —), so dass wir prozentuell die folgenden Resultate haben: 75 pCt. +, 17 pCt. rein negativ, 8 pCt. fraglich, wahrscheinlich negativ. Beide Fälle von *Pupillenstarre* ohne sonstige Symptome zeigen positiven Zellbefund, der Fall mit fehlenden Patellarreflexen negativ. *Lues ohne luische Cerebralerkrankung* ergibt 2 rein negative Fälle, d. s. 40 pCt.; zu dem 1 rein positiven Fall muss wohl auch 1 + ± gezählt werden, so dass sich auch 40 pCt. positive Fälle zeigen.

Die *Hirntumoren* zeigen 60 pCt. positive, 20 pCt. negative und 20 pCt. fragliche Befunde, die beiden Fälle von *Stauungspapille* sind negativ. Alle *Meningitiden* zeigen positiven Befund, die *Arteriosklerosen* zur Hälfte positiven, zur Hälfte negativen. Bei *Herpes zoster* zeigt sich uns 1 Fall fraglich (es wurde leider nur in der Kammer gezählt und es ergab sich dort der Grenzwert). Die *genuinen Epilepsien* weisen 1 positiven Fall auf (= 12 pCt.), sonstige *organische Nervenkrankheiten* zeigen (wenn 1 — + zu + zugezählt wird) 62 pCt. positive, 38 pCt. negative Resultate. Die *senile Demenz* bleibt negativ, ebenso die *Alkoholismusfälle* (2 Fälle). Auch in der *Dementia praecox*-Rubrik sehen wir 2 = 28 pCt. positive Resultate, während die sonstigen *Psychosen* alle negativ bleiben. Gehen

wir nun auf die einzelnen Gruppen und deren Besonderheiten ein, so ergibt sich folgendes:

In der Gruppe der klinisch *sicheren Paralyse*n waren die Zellzahlen häufig über 50, nicht selten aber auch viel weniger im Kubikmillimeter; hier sind es vor allem die negativen Fälle, die unser näheres Interesse hervorrufen. Auf die statistische Zusammenstellung überstandener Lues und Schmierkur wollen wir hier verzichten, da ja einerseits die Angaben des Geisteskranken darüber recht unsicher sind, andererseits aber es heute wohl allgemein angenommen ist, dass ohne Lues keine Paralyse vorkommt und dass z. B. das Trauma — wir hatten unter unseren Paralyse eine ganze Reihe mit Trauma in der Anamnese, das von Angehörigen zum Teil ätiologisch gedeutet wurde und die alle Zellen im Liquor zeigten — nur eine auslösende Rolle spielt. Um also auf das rein Klinische der negativen bzw. wahrscheinlich negativen Fälle einzugehen, so sei vor allem erwähnt, dass es sich in *keinem* der Fälle etwa um eine *Remission* im Krankheitsbilde handelt. Der rein negative Fall zeigte bis auf eine, vielleicht etwas abnorm, lange Dauer keine Besonderheiten, auch die fraglichen, aber wahrscheinlich negativen Fälle schlossen sich ganz den gewöhnlichen Typen der progressiven Paralyse an, doch muss hervorgehoben werden, dass der rein negative Fall nur einmal punktiert wurde, ebenso wie drei von den fraglichen Fällen, so dass diese Befunde nach dem oben Gesagten nicht als ganz sicher angesehen werden können.

Auf das *Schwanken zwischen negativem und positivem* Befunde bei mehreren Punktionen in einigen Fällen ist schon oben hingewiesen worden. Es sei hier aus bestimmten Gründen betont, dass sich im klinischen Krankheitsbilde keinerlei den Zellzahlschwankungen parallel gehender Wechsel in den Symptomen konstatieren liess. Ueber die ad sectionem gekommenen Fälle bzw. die postmortalen Punktionen wird weiter unten berichtet werden.

In der Gruppe der *fraglichen Paralyse*n kamen zur Untersuchung: 1. ein Fall mit einem katatonischen Zustande, der aber die körperlichen Zeichen der progressiven Paralyse aufwies und positiven Zellbefund hatte; 2. ein Fall mit sicherer Lues in der Anamnese, der nach einem Affekt in einem *Ganser*-ähnlichen Zustande auf die Klinik kam, bei dem aber der leere Gesichtsausdruck und die schlecht reagierenden Pupillen an Paralyse denken liessen; der Liquor hatte positiven Zellbefund, *Wassermann* im Liquor war negativ; 3. ein Fall mit rechtsseitigen Krampfanfällen, Pupillendifferenz, leichter Sprachstörung, geringer Euphorie, bei dem die gut erhaltenen Manieren, die wenig vertiefte und nicht progrediente Demenz und das Bestehenbleiben der Herdsymptome uns an einen luischen Herd denken liessen; auch dieser reagierte zytologisch positiv; 4. ein Fall von schwerem chronischen Alkoholismus, der in einem deliranten Erregungszustand auf die Klinik gebracht wurde, dessen weitere Beobachtung doch trotz des negativen Zellbefundes im Liquor die Diagnose progressive Paralyse

wahrscheinlich machte; 5. ein Fall, von dem im allgemeinen dasselbe wie im dritten zu sagen wäre, nur dass die noch längere Dauer dieses Falles und die noch grössere Konstanz der Symptome noch mehr für luische Herzerkrankung spricht. Auch dieser Fall war bei allen Punktionen zytologisch positiv.

Ueber die *juvenilen Paralysen*, die alle positiven Zellbefund zeigten, ist nichts Besonderes in dieser Hinsicht zu sagen.

Von den *Taboparalysen* zeigte eine, die schon sehr lange bestand, bei einer Punktion gegenüber den sonstigen Befunden negative Zellzahl; bei einer zweiten, die eine Zeitlang als *Korsakow* und Polyneuritis aufgefasst wurde, wies schon der starke Zellbefund auf Paralyse, was sich bei der weiteren klinischen Beobachtung und der Autopsie bestätigte; ein Fall war durch eine Quetschung der Cauda equina kompliziert, das Resultat eines Falles, der bei starkem Zellbefund in der Kammer im Präparate nur den Grenzwert aufwies, beruht auf einem technischen Fehler..

In der *Tabesgruppe* haben wir einen ganz initialen Fall untersucht, der Pupillenstörungen, fehlende P. S. R. und lanzinierende Schmerzen aufwies, er war — wenn auch schwach — positiv, ein Fall, der mit Alkoholismus verbunden war, zeigte keine Zellen.

Ein Fall wurde nur postmortal punktiert, soll daher hier noch nicht angeführt werden.

Angeschlossen seien hier gleich die Fälle mit *Pupillenstarre*, von denen einer ohne sonstige Symptome positiven Zellbefund hatte, ein zweiter, mit Atrophie der Sehnerven verknüpft, ebenfalls positiv reagierte, sowie ein alter Fall von *Dementia praecox* mit vollständig fehlenden P. S. R., der negativen Zellbefund im Liquor aufwies.

Gehen wir nun zur Gruppe der *luischen Cerebralerkrankungen* über, so hatten wir da von den positiven Fällen 2 Fälle von *Meningitis basilaris gummosa*, 2 luische Herde, einen *Heubner*, eine *Meningoencephalitis luica*, eine postluische Demenz, positiv war auch ein Fall mit einem paralyseähnlichen Krankheitsbild und Stauungspapille, der nach Schmierkur bedeutend gebessert nach Hause ging, bei dem es sich also wahrscheinlich um eine gummöse Erkrankung gehandelt hatte, während zwei der luischen Herde und eine auf Lues beruhende Pseudobulbärparalyse negativen Zellbefund zeigten.

Von Fällen mit sicher überstandener *Lues ohne luische Cerebralerkrankung* punktierten wir einen Fall von manisch-depressivem Irresein und eine schwere Neurasthenie mit *positivem*, eine Melancholie mit fraglichem, aber wahrscheinlich negativem und eine Haftpsychose und eine *Dementia praecox* mit sicher *negativem* Befund.

In der Gruppe der *Tumoren* zeigten starken Zellbefund ein diffuses sekundäres Melanosarkom der Meningen (freilich hauptsächlich Tumorzellen), ein *Cysticercus*, schwächeren ein Tumor des linken Stirnhirns und ein Kleinhirnbrückenwinkeltumor, negativen

ein Gliom. Bei allen diesen Fällen war Lues unwahrscheinlich, aber nicht sicher auszuschliessen.

Von den Fällen von *Stauungspapille* war der eine mit einem Basedow kompliziert und zeigt, wie der zweite, einen Hydrocephalus, negativen Zellbefund.

Unter den nicht *luischen Meningitiden*, die alle positiven Zellbefund zeigten, waren vier eitrige, zwei tuberkulöse Meningitiden, eine Tuberculosis meningum und eine initiale tuberkulöse Meningitis.

Von sonstigen *organischen Nervenkrankheiten* punktierten wir mit positivem Zellbefund einen Erweichungsherd, zwei cerebrale Kinderlähmungen, eine Haemorrhagia cerebri, eine multiple Sklerose, kompliziert mit Dementia praecox (hier waren die Zellbefunde schon hart am Grenzwert); mit negativem Befunde einen Fall von progressivem Kernschwund (kompliziert mit Zwangsvorstellungen), eine Idiotie und einen Fall von hereditärer Lues, dessen Vater an Paralyse litt, sowie einen Erweichungsherd. Ueber durchgemachte Lues liess sich in diesen Fällen nur soviel feststellen, dass sie in den beiden Fällen von cerebraler Kinderlähmung, bei der multiplen Sklerose und bei dem progressiven Kernschwund mit grosser Wahrscheinlichkeit auszuschliessen war.

In der Gruppe der *genuinen Epilepsie* fällt uns ein positiver Befund auf. Es war dies ein Kind, dessen Mutter, die auch Epileptica war, dem Kinde in der Anstalt das Leben geschenkt hatte. Das Kind war seit der Geburt epileptisch, wies aber keine Zeichen von hereditärer Lues auf.

Von der *senilen Demenz* wollen wir an dieser Stelle nur zwei in Berücksichtigung ziehen, da die anderen nur postmortal punktiert worden waren, beide Fälle reagierten negativ.

Von den vier hier zu erwähnenden *Arteriosklerosen* zeigten zwei positiven, zwei negativen Zellbefund.

Zwei Fälle, von denen der eine — mit manisch-depressivem Irresein kombiniert — während eines *Herpes zoster*, der andere — mit Dementia senilis kombiniert — nach Ablauf eines solchen punktiert wurden, wiesen im ersten Falle rein negativen Zellbefund, im zweiten fraglichen, doch wohl auch negativen auf.

Zwei Fälle von *Alkoholismus* — die beiden anderen waren nur postmortal punktiert — zeigten negativen Befund.

In der *Dementia praecox-Gruppe* ragen 2 Fälle durch positiven Zellbefund hervor; beide wiesen im Krankheitsbilde keine Besonderheiten auf; Lues war bei beiden nicht wahrscheinlich, konnte aber nicht sicher negiert werden.

Die sonstigen punktierten *Psychosen*, zu denen — es werden die nur postmortal punktierten hier nicht erwähnt — ein Delirium acutum, eine Dementia paranoides, zwei Manien, eine Imbecillität, eine Demenz, deren Anamnese unbekannt, gehörten, zeigten alle negativen Zellbefund.

Vergleichen wir nun unsere Resultate mit den in der Literatur enthaltenen:

Positive Zellbefunde finden wir bei progressiver Paralyse, Taboparalyse und Tabes, bei den luischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, bei Lues in allen Stadien ohne Beteiligung des Zentralnervensystems, bei Lues hereditaria [Ravaut (31)], bei Lues hereditaria tarda [Kretschmer (30)], bei allen Arten von Meningitiden, bei Herpes zoster [Abadie (25), Achard und Loeper (26), Achard, Loeper und Laubry (27), Chauffard und Boidin (28), Griffon (29)], bei Erweichungsherden, Apoplekia sanguinea, multipler Sklerose, Hirn- und Rückenmarkstumoren, Hitzschlag [Dopler (32)], Tetanus [Niedner und Mamlock (22)], Arteriosklerose, Trigeminusneuralgien [Sicard (33)], Pellagra [Noica (34)], Purpura rheumat. [Grenet (35)], Keuchhusten mit meningitischen Erscheinungen [Bertolotti (36)], bei Schlafkrankheit [Hough (24)], bei Hautaffektionen des Kindesalters [Ferrand (2)], postdiphtheritischen Lähmungen (1), bei Landry'scher Paralyse [Armand-Delille und Denecheau (37)].

Bezüglich der Epilepsie, Dementia praecox, des Alkoholismus bestehen Meinungsdivergenzen der Autoren, die wir weiter unten des Ausführlicheren besprechen wollen. Die Befunde von Balogh (38), der bei Melancholie, Dementia senilis und Dementia praecox in der Hälfte der Fälle ohne Lues Lymphozyten fand und daraus auch theoretische Schlüsse zieht, sind wohl mit grosser Reserve aufzunehmen. Desgleichen die Resultate von Yoanitsescu und Galanescu (39), die bei einfachen Fällen von Gonorrhoe negativen, bei komplizierten Fällen positiven Liquorbefund konstatierten.

Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens von Pleozytose, besonders bei einigen der geschilderten Krankheiten, ist nach den Angaben der Autoren noch nichts Feststehendes zu berichten. Während Merzbacher (40) z. B. in einem Referate über die Arbeit von Pegna negative Resultate bei sicheren Paralysen einfach leugnet und bei negativem Resultate eine Paralyse ausschliesst, sind anderen Autoren [Nissl (7), Meyer (9), O. Fischer (10), Rehm (57) u. A.] negative Fälle nicht fremd, und man kennt sichere negative Paralysen, wie auch solche, die nur bei einzelnen Punktionen negativ sind. Dafür geben auch unsere negativen Paralysefälle einen neuerlichen Beweis. Bei den luischen Erkrankungen des Zentralnervensystems fand Apelt (41) unter 8 Fällen 5 +, 3 —, Babinski und Negeotte (43) finden dabei stets deutliche Pleozytose, Fränkel (42) nimmt das gleiche an, ebenso Henkel (44), Nissl (7) sah von 2 Fällen in dem einen negativen, in dem anderen zwischen + und — wechselnden Befund, Schoenborn (1) konnte unter 31 Fällen von luischen Erkrankungen des Zentralnervensystems 16 positive, 12 negative und 3 Grenzbefunde konstatieren; das ergibt 50—80 pCt. positive Resultate, Rehm (57) fand bei cerebrospinaler Lues 83 pCt. positive Befunde.

Bei der Tabes wird von einigen Autoren Pleozytose so häufig wie bei der Paralyse gefunden, von anderen weniger häufig. Erb (45) glaubt bei vorhandener reflektorischer Pupillenstarre aus

positivem oder negativem Zellbefund eine kommende Tabes voraussagen oder negieren zu können.

Bei Lues, ohne Erkrankung des Zentralnervensystems, fand *Ravaut* (21) 65,88pCt. +-Resultate im sekundären Stadium, *Belêtre* (46) fand 6 positive Befunde unter 13, *Meyer* (9) 50 pCt. positive, *Rehm* (57) 28 pCt. positive, *Kretschmer* (30) 50 pCt. positive Resultate bei Lues hereditaria tarda; bei *Hirntumoren* wurde in der Mehrzahl der Fälle Pleozytose gefunden, ebenso bei Erweichungsherden, wo sich dieselbe nach manchen Autoren durch luische Genese des Herdes erklärt, was z. B. *Niedner* und *Mamlock* (22) nicht bestätigen. Bei multipler Sklerose fand *Nonne* (59) 25 pCt. positiver Befunde, andere geringere Prozentzahlen. Abgesehen von Krankheiten, bei denen Einzelbefunde von Pleozytose veröffentlicht sind, wiesen hier noch die Befunde bei Epilepsie und *Dementia praecox* zu streifen. *Merzbacher* (47) hat unter 12 Epilepsien 8 positive Zellbefunde gehabt, auch einige andere Autoren bringen ähnliche Befunde, wobei sie freilich die Frage nach vorangegangener Lues offen lassen [*Nageotte* und *James* (48), *Pomeroy* (49)], andere wieder bestreiten das Vorkommen bei Epilepsie entschieden.

Einer eben erschienenen Arbeit (*Wada* und *Matoumoto*, *Liquor cerebrospinalis bei Geisteskrankheiten*, *Jahrbücher für Psychatrie*, XXX. Bd.) ist zu entnehmen, dass die Autoren auch positive Zellbefunde bei Epilepsie hatten.

Bei *Dementia praecox* wurden speziell in katatonen Stadien positive Befunde konstatiert, so von *Hough* (24) [die postmortalen Befunde *Henkels* (44) können hier aus später zu erwähnenden Gründen nicht herangezogen werden], *Meyer* (9), *Jach* (50) u. A., und über die Befunde bei Alkoholismus finden wir wieder in der französischen Literatur manche Meinungsdivergenzen. Unsere Resultate weichen im grossen ganzen nicht von denen der Literatur ab.

Ueber die negativen Paralysefälle ist oben gesprochen worden. Bei den fraglichen Fällen bildete uns der zytologische Befund, der in 80 pCt. positiv, in 20 pCt. negativ war, keine besondere Stütze zur Differentialdiagnose. Denn wenn auch der negative Fall höchst wahrscheinlich keine Paralyse ist, so befinden sich auch unter den positiven Fällen solche, die, wir ihr jetzt weiter beobachteter Verlauf lehrt, keine Paralysen sein dürften. Der geringe Prozentsatz positiver Befunde für unsere Tabesfälle sagt nichts, da wir nur 2 punktiert haben. Die beiden Fälle von Pupillenstarre würden im *Erbschen* Sinne durch ihren positiven Befund einer zukünftigen Tabes verdächtig sein, während in dem Falle mit fehlenden Patellarreflexen uns der negative Befund in unserer Annahme bestärkte, dass es sich hier nicht um einen *Westphal* durch Tabes handele.

Die luischen Cerebralerkrankungen weisen im Einklange mit der Literatur 75 pCt. positive Resultate auf, ebenso die Fälle mit vorausgegangener Lues ohne Ergriffensein des Zentralnervensystems mit 40 pCt.; das gleiche gilt von unseren Befunden bei

Hirntumoren; die negativen Resultate in beiden Fällen von Stauungspapille haben uns bei unserer vorher erwähnten Diagnose nicht überrascht.

Erwähnenswert ist noch, dass wir bei organischen Hirnerkrankungen (mit Ausschluss der sonst in der Tabelle angeführten) 65 pCt. positive Resultate hatten, speziell in den zwei Fällen von cerebraler Kinderlähmung sogar (bei *wahrscheinlich ausschliessender Lucs*) ziemlich starke. Aehnliche Befunde [*Henkels* (44) Fälle sind negativ] habe ich in der Literatur nicht gefunden.

Der eine positive Befund unter den Epilepsien kann, wie schon früher erwähnt, nicht als ganz bestimmt verwertet werden, da nur die Kammerzählung gemacht wurde und diese schwach positiv war (bei Blutbeimengung). Dagegen haben wir zwei sicher positive Befunde in der Dementia praecox-Gruppe.

Es soll hier nicht auf die Aufstellung von Hypothesen über die Ursache dieser seltenen Liquorbefunde eingegangen werden. Ein grösseres Material auch solcher Fälle, speziell aber autoptische Befunde, werden uns darüber erst Klarheit bringen.

Gehen wir nun zur Besprechung der *Art* der im Liquor vorkommenden Zellen vor, so finden wir in diesem Punkte wohl noch grössere Differenzen in der Meinung der Autoren als bezüglich der Färbemethoden. Diese Verschiedenheit in der Auffassung ist wohl darin begründet, dass in den meisten Kliniken, in welchen die französische bzw. die *Nissl*-Methode verwendet wird, von einem Zusatz von Formol zum Liquor vor Herstellung der Präparate abgesehen wird, so dass selbst, wenn die Färbung sehr bald nach der Liquorentnahme erfolgt, die labilen Zellen doch durch das Zentrifugieren, ja sogar durch das Austrocknen [*Fischer* (19)] stark gelitten haben, und es bewahrheitet sich dann *Nissls* Wort, der von einem jammervollen Zustande der Zellen spricht und ein näheres Studium derselben für eigentlich unmöglich hält.

Es sei gestattet, hier nur kurz auf die Literatur einzugehen. Eine ausführliche diesbezügliche Uebersicht verbietet sich bei dem hier besonders massenhaft aufgespeicherten und so ganz divergierenden Materiale ja von selbst.

Die Franzosen finden [*Widal, Sicard und Ravaut* (3)] kleine mononukleäre, auch grosse, oft endothelartige, manchmal polynukleäre Zellen, *Meyer* (8, 9) unterscheidet Lymphozyten, kleine einkernige Leukozyten, polynukleäre Leukozyten und Mastzellen.

Schoenborn (17) spricht von sogenannten Endothelzellen, roten Blutkörperchen, „sogenannten“ Lymphozyten, „sogenannten“ Leukozyten und Tumorzellen.

Apelt (41) unterscheidet nur kleinere oder grössere, heller oder dunkler gefärbte, anscheinend einkernige Elemente und grössere, blass gefärbte und unregelmässig konstruierte Zellen, sogenannte Endothelien.

Abraham und Ziegenhagen (51) sehen Endothelzellen, Fettkörnchenzellen, freie Fettkörner, Kristalle, *Eve* (52) sich bewegende

fadenartige Gebilde oder auch kugelförmige Körper, die mit sich bewegenden Fäden versehen sind. *Henckel* (44) fand einkernige Zellen mit schmalem roten Rande, grössere mit randständigem Kern und rosarotem Plasma (Triacid), polynukleäre, dann fein granulierten Zellen, die er noch genauer beschreibt und als Degenerationsformen erkennt, *Krönig* (53) fand sogar myelinhaltige Nervenfasern, Myelin- und Blutkristalle, *Samele* (54) findet bei chronischen Meningitiden grosse Elemente mit unregelmässigem Kern und deutet sie als Uebergangsformen endothelialer Natur, *Rehm* (57) hat in der Zählkammer unterschieden: 1. kleine Lymphozyten, 2. grosse Lymphozyten, 3. Zellen mit reichlichem Plasma, 4. Gitterzellen, 5. (polynukleäre) Leukozyten, 6. Erythrozyten.

Durch die *Alzheimersche* Methode dachte man mehr über die Zellart zu erfahren. Ob sich das erfüllt, kann man noch nicht entscheiden.

Es fanden *Cotton* und *Ayer* (56) nach dieser Methode: 1. Lymphozyten, 2. Endothelzellen, 3. Phagozyten von endothelialeem Ursprung und „phagocytic chiefly for lymphocytes“, 4. Plasmazellen, 5. Körnchenzellen, 6. polymorphkernige Leukozyten, 7. undifferenzierbare Zellen.

Hough (24) sah und zeichnete: 1. Lymphozyten, 2. polymorphkernige Leukozyten (*Mentschikoff*), 3. Körnchenzellen, 4. Plasmazellen, 5. Endothelzellen, 6. Fibroblasten, 7. Ependymalzellen (!), 8. Desintegration granules. *Nonne* (55) spricht von kleinen Lymphozyten und gelapptkernigen Leukozyten bei der Lues cerebrospinalis, von kleinen und grossen Lymphozyten, lymphoiden Elementen, plasmoiden und Plasmazellen, Gitterzellen, vakuolenhaltigen Zellen mit und ohne Fremdkörper-Einschlüssen, Makrophagen, Fibroblasten usw. Ähnlich *Rehm* (57).

Geht man aber nach den von uns geschilderten Prinzipien vor, so kann man im allgemeinen die drei Zellarten konstatieren, die in *O. Fischers* Arbeit (19) geschildert wurden (freilich finden sich hie und da auch in unseren Präparaten degenerierte Zellen, aber in sehr geringer Menge und als solche deutlich erkennbar). Wir haben diese Zellen auch seither in allen gut fixierten Fällen wiederfinden können und sei daher hier mit geringen Veränderungen das dort Gesagte wiederholt.

Die erste Zellart, die sich gewöhnlich am reichsten findet (die näheren diesbezüglichen Verhältnisse siehe weiter unten), sind die jetzt wohl allgemein anerkannten Lymphozyten, und zwar kleine Zellen mit scharf begrenztem, stark färbbarem Kern und sehr geringem, oft ganz fehlendem Protoplasma-Saum; es können auch grössere Formen, jedoch viel seltener, vorkommen, die dann auch einen breiteren Plasmasaum haben.

Schlechtere Färbbarkeit des Kernes, unregelmässig gestalteten Plasmaleib u. s. w. findet man gewöhnlich nur bei den Zellen von Präparaten, die nicht gut fixiert, und sie sind besonders gut zu beobachten in Präparaten postmortaler Punktion, wo immer degenerierte Zellen in Menge vorkommen.

Die zweite Zellart, die von *Fischer* den in den Meningen vorkommenden Plasmazellen gleichgestellt und auch so benannt wurden, sind Zellen, die bedeutend grösser als die kleinen Lymphozyten erscheinen und alle Arten von Formen darbieten, die sich alle durch mehr oder weniger grossen, stets deutlich ausgesprochenen Plasmaleib auszeichnen, welcher sich bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung rosa bis violett färbt, und durch einen meist unregelmässig gestalteten, sich nicht so intensiv wie bei den Lymphozyten färbenden Kern, mit meist deutlicher Kernmembran ohne ausgesprochene Kernstruktur.

Die dritte Zellart ist den polynukleären Leukozyten des Blutes gleichzustellen, und zwar entspricht die Form des Kernes gewöhnlich dem der sonstigen polymorphkörnigen Leukozyten. Auffallend ist die starke Eosinphilie, die der Zellkörper oft in seiner Gänze, oft nur im zentralen Anteil aufweist und die von der Bluteosinophilie verschieden ist.

Dies sind die typischen Zellformen, wie wir sie im gut fixierten Präparate jederzeit nachweisen können. Genaueres über ihre Gleichstellung mit meningealen Zellen werden erst genaue Vergleiche von gewöhnlichen Trockenpräparaten, *Alzheimerschen* Präparaten und Präparaten der Meningen derselben Fälle ergeben. Für unsere in erster Linie praktischen Zwecke genügt das oben Gesagte.

Es wurden nun bei allen Untersuchungen diese drei Zellarten gesondert gezählt, so dass wir auch über deren relatives numerisches Verhältnis Erfahrungen gesammelt haben.

Es fand sich, dass unter 219 intravitalen Untersuchungen in 108 Fällen die Anzahl der Lymphozyten die der Plasmazellen überragte, in 83 Fällen mehr Plasmazellen vorhanden waren und in 19 Fällen die Anzahl der Lymphozyten und Plasmazellen ungefähr die gleiche war. Dabei muss betont werden, dass das Verhältnis der einzelnen Zellarten zueinander bei den verschiedenen Punktionen desselben Falles wechseln kann, worauf schon *Fischer* (l. c.) aufmerksam gemacht hat und wofür Tabelle V charakteristische Beispiele zeigt.

Tabelle V.

Fall	Datum	Verhältnis des Ly. zu Plasmazellen
32 V	20. IX. 1907	15 : 20
	22. X. 1907	3 : 2
	2. XI. 1907	5 : 5
	5. IV. 1908	12 : 13
116 B	7. IX. 1908	21 : 12
	16. XI. 1908	107 : 24
	hier sind die	14 : 4
46 V	Daten verloren	1 : 1
	gegangen	7 : 12
73 B	30. VII. 1908	7 : 15
	4. IX. 1908	19 : 6

Es braucht wohl nicht besonders erwähnt zu werden, dass diese Schwankungen ebenfalls nicht mit irgendwelchen Aenderungen im Krankheitsbilde zusammenfallen.

Die Leukozyten sind gewöhnlich im Liquor in geringer Menge vertreten, 1—5—10 pCt. ist das Gewöhnliche. Doch findet man — und wir sehen hier von nicht luischen Meningitiden ab — manchmal speziell in Paralysefällen plötzlich ein sehr starkes Ansteigen der Leukozytenzahl und ein ebenso schnelles Abflauen. Dieses Phänomen war bei uns nur ein einziges Mal an einen Anfall geknüpft, ging aber sonst mit *keinerlei* Exazerbationen im Krankheitsprozesse, keiner Temperatursteigerung parallel. Hier sei gleich angeschlossen, dass wir in einer grossen Anzahl von Fällen nach oder im paralytischen Anfalle punktierten, aber bis auf den oben erwähnten einzigen Fall von leichter Leukozytenvermehrung nie eine wesentliche Veränderung der Zellen konstatieren konnten. An der Hand eines sehr charakteristischen Falles soll übrigens die Bedeutung der Liquorleukozytose demnächst noch gewürdigt werden.

Neben den drei eben geschilderten Zellarten fallen manchmal im Liquor grosse blasige, mit stark granuliertem Kerne versehene Zellen auf, die von den Franzosen als Endothelien gedeutet wurden.

O. Fischer nahm in der oben zitierten Arbeit an, dass es sich um Degenerationsprodukte handle, da er diese Zellen in gut fixierten Präparaten nie fand.

Auch bei der Durchsicht unserer Präparate fanden wir mehrmals endothelzellenartige Gebilde. Wir finden sie aber gewöhnlich nur bei verspätetem Formolzusatz, oder wenn wir den Liquor, der mit Formol versetzt war, mehrere Tage stehen liessen; gewöhnlich war auch stärkere Blutbeimengung da, nur in einem Falle fanden wir sie in einem normal behandelten Liquor ohne Blutbeimengung. Die Tatsache, dass sie so häufig mit Blutbeimengung parallel gehen, würde vielleicht für ihre Endothelnatur sprechen, dagegen aber spricht, dass sie sich besonders häufig in zu spät mit Formol versetzten Liquores fanden, ferner in solchen, die man lange stehen liess, und schliesslich sahen wir anlässlich zytolytischer Versuche, dass bei längerem Stehen ohne Formolzusatz sich ihre Menge kolossal vermehrt; wir werden sie eben doch als degenerierte Zellen ansehen müssen. Der eine Fall spricht nicht dagegen, denn es dürfte sich um einen sehr stark zellgiftigen Liquor gehandelt haben, bei dem schon die Manipulation vor dem Formolzusatz genügte, um Zellen zur Degeneration zu bringen, wie unsere anderwärts zu veröffentlichenden Versuche gezeigt haben, dass verschiedene Liquors in Bezug auf ihre zytolytische Kraft sich ganz verschieden verhalten können.

Von sonstigen Zellformen finden wir hier und da degenerierte Zellformen aller Art, aber in gut fixierten Präparaten und in sehr geringer Zahl. Ein Fall, der Tumorzellen enthielt, wird anderwärts ausführlich publiziert werden.

Einer besonderen Besprechung bedürfen hier einige der nicht luischen Meningitiden.

Die eiterigen Meningitiden zeigten fast nur polynukleäre Leukozyten. Bei den vier tuberkulösen Meningitiden zeigten sich im ersten (einem Tabesfalle mit Delir) fast nur Lymphozyten, ebenso beim zweiten, der mit einem schweren Delir und auch körperlichen Zeichen der Meningitis; der dritte, ein deliranter Zustand bei Lungentuberkulose mit den somatischen Zeichen einer Meningitis, ergab den Befund: Verhältnis der Lymphozyten zu Plasmazellen zu Leukozyten wie 4 : 3 : 6, eine auffallend grosse Anzahl von polynukleären Leukozyten, wie sie aber auch bei tuberkulösen Meningitiden nicht allzu selten beobachtet wird. Sehr interessant ist auch der vierte Fall. Es handelte sich um einen jungen Mann mit negativer Anamnese auf Lues. Er war schwer tuberkulös, kurz vor der Aufnahme in unsere Klinik hatte er über starke Kopfschmerzen geklagt, hatte deliriert und eine leichte Sprachstörung in Form einer amnestischen Aphasie dargeboten. Auf der Klinik weilte er nur einige Tage, da er in häusliche Pflege genommen wurde. Er zeigte bei uns besonders abends die oben geschilderten Symptome, und der Verdacht einer initialen Meningitis bzw. Tuberculosis meningum liess uns zur Lumbalpunktion greifen, die Pleozytose zeigte, und zwar war das Verhältnis der kleinen Lymphozyten zu Plasmazellen und zu Leukozyten wie 29 : 10 : 1. Eine weitere Beobachtung war leider nicht möglich.

Wie *Henkel* (44) und *Hough* (24) haben auch wir in einer grossen Anzahl von Fällen nach dem Tode, und zwar meist kurze Zeit nach demselben, Punktionen gemacht. Die Resultate derselben, und zwar getrennt die der Kammer- und Präparatenzählung, sind in der Tabelle II verzeichnet. Hier findet sich fast in allen Fällen, wo überhaupt postmortale Punktionen gemacht wurden, 100 pCt., mindestens aber 66 pCt. positiver Resultate; besonders hervorstechend sind diese Ergebnisse bei der Dementia praecox, beim Alkoholismus und bei der Dementia senilis gegenüber den intravitalen Punktionsresultaten, was sich besonders schön aus Vergleich der Tabelle III (nur intravitale) und Tabelle IV (nur postmortale) Punktionen ergibt.

Dabei sind die Zellzahlen gewöhnlich auch grösser; es muss aber hier berücksichtigt werden, dass die oben geschilderte Blaufärbung der roten Blutkörperchen bei der Kammerzählung besonders häufig im postmortalen Liquor aufzutreten scheint; da man nun bei postmortalen Punktionen sehr häufig blutig tingierten Liquor erhält, muss auf diese Fehlerquellen bei der Kammerzählung besonders aufmerksam gemacht werden. Es fanden sich hier vorwiegend degenerierte Elemente aller Art, am besten erhalten waren die kleinen Lymphozyten. Die oben geschilderten Resultate der postmortalen Punktion beweisen zur Genüge, dass man sie nicht, wie *Henkel* (24) sagt, als Ersatz für einen Obduktionsbefund ansehen kann.

Zum Schlusse seien noch einmal unsere praktischen Erfahrungen kurz zusammengefasst:

1. Die besten Zählresultate gibt die Zählung im gefärbten Präparate, vorausgesetzt, dass gleich nach der Liquorentnahme Formol zugesetzt und nach der oben geschilderten Methode vorgegangen wird. In zweiter Linie ist die *Fuchs-Rosenthalsche* Methode zu nennen, bei der mit Ausschaltung des Melangeurs durch sofortigen Zusatz der Verdünnungsflüssigkeit zum Liquor im gleichen Verhältnis eine sehr schnelle und bequeme Methode geschaffen ist.

2. Als Grenzwerte zwischen normalen und pathologischen Zellzahlen gelten uns ca. 2 Zellen für die erste, ca. 5 für die zweite Methode.

3. Auch bei den progressiven Paralysen kommen negative Zellbefunde vor. Da aber die Zellzahl bei dieser Erkrankung (wie auch nicht selten bei anderen Erkrankungen, die mit Pleozytose einhergehen) oft grossen Schwankungen unterworfen ist, die mit dem Krankheitsbilde in keinerlei Parallismus stehen, lässt sich aus einer einzelnen Punktion noch kein bindender Schluss auf negativen Befund geben.

4. Nicht ganz so selten kommen auch bei organischen Nervenkrankungen ohne irgendwie nachweisbare Lues Zellen im Liquor vor, sehr selten auch bei Dementia praecox und Epilepsie.

5. Exazerbationen im paralytischen Krankheitsbilde sind nur selten von einer Liquorleukozytose gefolgt oder begleitet; und die letztere kommt häufig vor, ohne dass sich irgend eine Veränderung im Krankheitsbilde zeigt.*

6. Postmortal tritt eine Zellvermehrung auch in intravital zellfreien Liquores mit schweren Degenerationerscheinungen der Zellen ein.

7. Zur Differentialdiagnose lässt sich in Bezug auf die Paralyse nur ein (mehrmals gefundener) negativer Befund verwerten, freilich sprechen hohe positive Zellbefunde für Paralyse; zur Bestimmung, ob ein organisches Hirnleiden auf luischer Basis beruht, wird uns ein positives Resultat gute Dienste leisten.

Prag, Ende Oktober 1909.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Römheld*, Zur Klinik postdiphtherischer Pseudotabes. Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 15.
2. *Ferrand*, Gazette des hôpitaux. 1908. No. 129.
3. *Widal, Sicard und Ravaut*, A propos du cytodagnostic du tabes. Rev. neurol. 1903. No. 6. p. 289.
4. *Laignel-Lavastine*, Procédé de la numération après centrif. des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien. Soc. de biol. 1901. 13. Mai.
5. *Devaux*, La ponction lombaire et le cytodagnostic. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. XXVI. p. 384.
6. *Schoenborn*, Die Zytodiagnostik des Liquor cerebrospinalis. Neurol. Centralbl. 1903.

7. *Nissl*, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. Centralblatt f. Nervenheilk. u. Psych. Bd. XXVII. p. 225.
8. *E. Meyer*, Ueber zytodiagnostische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 5.
9. *E. Meyer*, Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis bei Geistes- und Nervenkranken. Arch. f. Psych. 1907. Bd. 42. p. 971.
10. *Merzbacher*, Ergebnisse der Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis. Neurol. Centralbl. XXIII. 1904. p. 548.
11. *Fuchs* und *Rosenthal*, Physikalisch-chemische, zytologische und anderweitige Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Wiener med. Presse. 1904. No. 214. p. 2060.
12. *Jones*, A simplified technique for accurate cell enumeration in lumbar puncture. Rev. of Neurol. and Psych. 1907. p. 539.
13. *Ross*, Clinical studies of the cerebrospinal fluid with especial reference to pressure, protein content and the number and character of the cells. The Amer. Journ. of med. Sciences. Vol. 133. No. 4. p. 567.
14. *Alzheimer*, Einige Methoden zur Fixierung der zelligen Elemente der Cerebrospinalflüssigkeit. Centralbl. f. Nerv. u. Psych. 1907. No. 239.
15. *Chotzen*, zit. nach *Jach*. Arch. f. Psych. 45. Bd. 1909. Heft 3.
16. *Pappenheim*, Färbung der Zellen des Liquor cerebrospinalis mit und ohne Zusatz von Eiweiss. Wiener klin. Wochenschr. 1907. No. 10.
17. *Schoenborn*, Bericht über Lumbalpunktion an 230 Nervenkranken, mit besonderer Berücksichtigung der Zytodiagnose. Med. Klinik. 1906. Nr. 23 u. 24. p. 593.
18. *O. Fischer*, Prager med. Wochenschr. 1904.
19. *O. Fischer*, Klinische und anatomische Beiträge zur Frage nach den Ursachen und der Bedeutung der cerebrospinalen Pleozytose. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. XXVII. Bd. 1906.
20. *Kafka*, Ueber die klinische Bedeutung der Komplementbindungsreaktion im Liquor cerebrospinalis, speziell bei der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1908. Bd. XXIV. H. 6.
21. *Ravaut*, Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période sec. Ann. de dermat. et syphilis. Juli 1903.
- 21a. *Sicard*, Le liquide céphalo-rachidien. Paris 1902.
22. *Niedner* und *Mamlock*, Zeitschr. f. klin. Med. 1904. Heft 1 u. 2.
23. *Rehm*, Ueber den Wert zytologischer Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit für die Differentialdiagnose. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 64. p. 688. Sitzungsbericht.
24. *Hough*, The cytological examination of the cerebrospinal fluid. Government hospital for the insane. Washington. Bulletin No. 1. 1909.
25. *Abadie*, Douleurs névralgiques anciennes consécutives 'au zona, guéries immédiatement par la ponction lombaire. Gaz. hebdom. des scienc. méd. de Bordeaux. Dez. 1902.
26. *Achard* und *Loeper*, Deux cas de fièvre zoster, avec examen microbiologique du liquide céphalo-rachidien. Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux, Juli 1901.
27. *Achard*, *Loeper* und *Laubry*, Le liquide céphalo-rachidien dans le zona. Ref. Gaz. hebdom. de méd. 1901. p. 725.
28. *Chauffard* und *Boidin*, Un an des ponctions lombaires. Gaz. des hôpitaux. 1904. p. 725.
29. *Griffon*, Etude cytologique du liquide céphalo-rachidien dans onze cas de zona. Bull. de la Soc. anat. de Paris. VI. 1907.
30. *Kretschmer*, Lymphozytose des Liquor cerebrospinalis bei Lues hereditaria tarda. Deutsche med. Woch. 1907 No. 46. S. 1901—1903.
31. *Ravaut*, Le liquide céphalo-rachidien des hérédo-syphilitiques. Ann. de dermat. et de syphil. T. VIII. No. 2. p. 81—113.
32. *Dopler*, Coup de chaleur. Soc. méd. des hôpit. Dec. 1903.
33. *Sicard*, Soc. de biologie. II. 1904.
34. *Noica*, Ref. Rev. neurol. 1905.
35. *Grenet*, Gaz. des hôpitaux. 1905.
36. *Bertolotti*, Gaz. med. Ital. 1905.

37. *Armand-Delille* und *Denecheau*, Syndrome de Landry avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Guérison. Soc. de neurol. de Paris. 1. Februar 1906.
38. *Balogh*, Beiträge zur Bestimmung des diagnostischen Wertes des Liquor cerebrospinalis. Wiener med. Wochenschr. 1906. No. 9.
39. *Joanitoescu* und *Galanesu*, Zytologische Studien der Cerebrospinalflüssigkeit bei Gonorrhoe. Spitalul. 1906. No. 4.
40. *Merzbacher*. Neurolog. Centralbl. 1907.
41. *Apelt*, Die Bedeutung zytologischer Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit für die Neurologie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1906. Bd. XX. Erg.-Heft. S. 1.
42. *Fränkel*, Lymphocytosis of the cerebrosp. fluid. Med. Record. LXV. No. 4.
43. *Babinski* u. *Nageotte*, Contribution à l'étude du cytodagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les affection nerveuses. Bull. de la Soc. méd. des hôpit. 1901. 1. Mai.
44. *Henkel*, Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Arch. f. Psych. 42. Bd. p. 327.
45. *Erb*, Ueber die Diagnose und Frühdiagnose der syphiligen Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1907. 33. Bd. p. 425.
46. *Belletre*, La ponction lombaire chez les syphilitiques. Thèse de Paris. 1902.
47. *Merzbacher*, Ergebnisse der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Neurol. Centralbl. 1904. XXIII. p. 548.
48. *Nageotte* u. *James*, Cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien dans 45 cas d'affections nerveuses et mentales. Bull. de Soc. méd. des hôpit. de Paris. 1902.
49. *Pomeroy*, The diagnostic value of lumbar puncture in psychiatry. The Journ. of nervous and mental disease. 1907. Vol. 34. No. 4. p. 225.
50. *Jach*, Technik und Ergebnisse der Lumbalpunktion. Arch. f. Psych. 1909. 45. Bd. 3. Heft. p. 934.
51. *Abraham* und *Ziegenhagen*, Ueber zytodiagnostische Untersuchungen bei Dementia paralytica. Centralbl. f. Nerv. u. Psych. 1904. Sitz.-Ber.
52. *Eve*, Some motile elements seen in certain cerebrospinal fluids. Brit. med. Journ. II. p. 1399.
53. *Krönig*, Lumbalpunktionsbefunde und ihre Deutung. 17. Kongr. f. innere Med. Ref. Neurol. Centralbl. 1900.
54. *Samele*, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 58. 1906.
55. *Nonne*, Referat: Die Diagnose der Syphilis bei Erkrankungen des Zentralnervensystems u. s. w. Ref. Neurol. Centralbl. 1908. p. 1003.
56. *Cotton* und *Ayer*, The cytological study of the cerebrospinal fluid by Alzheimers method and its diagnostic value in psychiatry. Rev. of neurol. and psych. 1908. April. Vol. VI. No. 4. p. 204—229.
57. *Rehm*, Die Cerebrospinalflüssigkeit. Histol. und histopath. Arbeiten von Nissl und Alzheimer. III. Bd. 2. Heft. 1909.
58. *Szécsi*, Beitrag zur Differentialdiagnose der Dementia paralytica, Sclerosis multiplex und Lues cerebrospinalis auf Grund der zytologischen und chemischen Untersuchung der Lumbalflüssigkeit. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1909. Bd. XXVI. Heft 4.
59. *Nonne*, Syphilis und Nervensystem. 2. Aufl. Berlin 1909. S. Karger.

(Aus der neurologisch-psychiatrischen Universitätsklinik in Graz.
Vorstand: Universitätsprofessor Dr. *Fritz Hartmann*.)

Experimentelle Untersuchungen über die Grundlagen der sogenannten galvanischen Hautelektrizität.

Von

Dr. OTHMAR ALBRECHT,
k. und k. Regimentsarzt.
(Fortsetzung.)

Versuch 7.

Versuchsperson Dr. O. A., kein Shunt.

A. Formalinfinger, Ruhestellung	0,85	rot
Reiz: Pinsel am Ohr	0,9	„
Ruhestellung	0,85	„
Reiz: Schuss	0,9	„
Ruhestellung	0,8	„
B. Nicht-formalinisierte Finger, Ruhestellung	6,0	schwarz
Reiz: Nadelstich	1,6	„
Ruhestellung	5,18	„
Reiz: Schuss	4,3	„

Während dieser Versuche waren in der äussersten vom Formalin gebeizten Schicht der Finger bereits einige Sprünge eingetreten, die formalinisierten Finger waren auch nicht mehr von allen Verunreinigungen geschützt gewesen. Trotzdem waren die ersten Ausschläge, welche sich nach dem Aufstecken der Elektroden auf die Finger zeigten, nicht wesentlich grösser als die am Vormittage, die auf die Reize folgenden Veränderungen betrugen nicht einmal $\frac{1}{2}$ mm der Skala ($= 1 \cdot 10^{-9}$ Amp.), während die Vergleichsversuche mit den nicht formalinisierten Fingern grosse Ausschläge, lebhaftere Reaktionen zeigten. Wir sind demnach berechtigt, anzunehmen, dass dem Schweisse eine grosse, wenn nicht die hauptsächlichste Bedeutung für das Zustandekommen der hier untersuchten Ströme beim Menschen zukommt. Wir sagen ausdrücklich: beim Menschen, denn die Erscheinungen des psychogalvanischen Reflexes lassen sich auch an nicht schwitzenden Tieren demonstrieren.

Versuch 8.

Versuchsobjekt 4 Jahre alter Foxterrier, S. W. 100 Ohm. Vorderpfoten gründlich mit Seife gewaschen, kommen in Glasgefässe mit lauem destilliertem Wasser, in welches Zinkstäbe, durch Glas

geschützt, tauchen. Ruhestellung bei 9,3, nach einem Schuss auf 10,3, stutzt darauf und schnuppert: 12,1. Auf die dem Hunde bekannte Frage: Magst ein Würstel? erfolgt ein Ausschlag bis 28,0.

Ob die wasserlöslichen Bestandteile der Hautsekrete in diesen Fällen die Bedeutung des Schweisses haben, muss vorläufig dahingestellt bleiben.

Knauer hat ganz richtig darauf hingewiesen, dass sich zwischen dem Schweisse und der Gewebsflüssigkeit elektrische Potentialdifferenzen bilden können. Es ist nur sehr die Frage, ob wir uns die Sache so einfach vorstellen dürfen, wie er sie darstellt; denn die Gewebsflüssigkeit, welche zwischen der einen Berührungsfläche, sagen wir der einen Hand, und der anderen Berührungsfläche, z. B. der anderen Hand, liegt, ist sicher nicht als eine Einheit aufzufassen, sondern als eine Reihe von Lösungen und Pseudolösungen verschiedener physikalischer und chemischer Konstitution, zwischen denen es gewiss an mehr als einer Stelle osmotische Druckunterschiede und im Sinne der galvanischen Kette Potentialdifferenzen geben kann.

*Galeotti*¹⁾ sagt, indem er von der Leitfähigkeit der Organe spricht, „es handle sich darum, die Leitfähigkeit nicht homogener Systeme zu bestimmen, die aus (kolloidalen) Pseudolösungen beständen, die Elektrolyten enthielten und voneinander durch Scheidewände verschiedener Natur getrennt wären, die für die Elektrolyten selbst auf verschiedene Weise permeabel wären. Dies sei in der Tat die ideale Vorstellung, die wir uns von einem organischen Gewebe hinsichtlich seiner Leitfähigkeit machen könnten; daraus ersehe man, dass letztere die Resultante von Faktoren sei, die einzeln nicht bestimmt werden könnten“.

„Es zeigt sich auch klar,“ sagt der Autor, „dass die spezifische elektrische Leitfähigkeit eines Organs keinen festen und konstanten Wert haben kann, und man sieht ein, dass er innerhalb ziemlich weiter Grenzen schwanken kann. Derartige Schwankungen hängen hauptsächlich ab vom Zustande des Protoplasmas, von der Zahl der Elektrolyten, die es enthält, von den Verbindungen, die zwischen diesen Elektrolyten und den kolloidalen Molekülen bestehen können, von der Zahl, Dichtigkeit, Lage und Permeabilität der Scheidewände, die an der Zusammensetzung des Gewebes beteiligt und zwischen den Elektrolyten eingeschaltet sind.“

Wir werden uns deshalb richtiger vorzustellen haben, dass von der einen Elektrode bis zu der andern eine Konzentrationskette liegt, deren Glieder durch die physiologischen Vorgänge Schwankungen unterworfen sind. Die für uns bedeutendsten derselben sind wahrscheinlich die Schwankungen der Schweisssekretion. Diesbezüglich haben wir uns noch vor Augen zu halten, dass die Schweisssekretion an symmetrischen Körperstellen — und

¹⁾ Zit. nach *Bottazzi* in *Koranyi-Richter*: Physikalische Chemie und Medizin. 1. Bd. Seite 545.

das ist die gewöhnlichste Form der Versuchsanordnung — nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ verschieden sein kann¹⁾. Es ist eine Beobachtung, der man im allgemeinen wenig Bedeutung beimisst, dass die Schweisssekretion in der rechten und linken Körperhälfte bei vielen Menschen qualitativ verschieden ist, ohne dass man deshalb von einer pathologischen Hemi-Hyperhydrose oder Hypohydrose sprechen müsste. Nach den Versuchen von *Arloing*²⁾ wissen wir, dass der Schweiß, welcher anfangs stets saure Reaktion zeigt, nach etwa 10 Minuten dauerndem starkem Schwitzen alkalisch wird. *Benedikt*³⁾ hat gezeigt, dass die Stickstoffausscheidung im Schweiß bei ruhenden Menschen im Tage 0,071 g, bei Arbeitenden 0,13 resp. 0,22 g in der Stunde beträgt.

Schon solche Versuche sind uns ein Fingerzeig, dass die chemische Qualität des Schweißes Veränderungen unterworfen ist, die für unsere Experimente von Bedeutung sein können. Bedenkt man weiter noch, dass die Innervation der beiden Körperhälften mehr minder getrennt erfolgt, so erscheint es keineswegs unwahrscheinlich, dass wir an symmetrischen Körperstellen, z. B. den beiden Händen, einer chemisch qualitativ verschiedenen Schweisssekretion begegnen, welche um so eher Schwankungen unterworfen sein kann, als die letzteren mit quantitativen Aenderungen in einem gewissen engen Zusammenhange stehen.

Der Schweiß, oder sagen wir die Hautsekrete, sind gewiss in erster Linie die chemischen Agentien, welche auf die beiden Metallelektroden in dem Sinne einwirken, dass aus denselben ein Element gebildet wird.

Wenn wir uns also vorstellen, dass die beiden Elektroden (welche selbst aus gleichem Metalle hergestellt Potentialdifferenzen liefern können) die Pole eines Elementes sind, dessen Kette durch die Veränderung zweier sich ungleich ändernder Glieder (der Sekrete an den beiden wirksamen Hautstellen) fortwährenden Schwankungen unterworfen ist, so werden wir eine ganze Reihe von Erfahrungstatsachen verstehen lernen. Stellt man die Extremitäten in Gefässe mit destilliertem Wasser, in welche gleichzeitig die Metallelektroden tauchen, so entsteht sofort ein Strom und lassen sich mit dieser Versuchsanordnung ebenso die bekannten Stromschwankungen darstellen. Die gleichen Resultate sind erzielbar, wenn man z. B. statt des Wassers bei den Zinkstäben 1 proz. Zinksulfatlösung verwendet. Ich habe in einzelnen Experimenten die Metallelektrode mit einer Tonschicht umhüllt, welche von einer Salzlösung entsprechend durchfeuchtet war, ohne

¹⁾ *Veraguth* hat auf die Möglichkeit der Qualitätsdifferenzen zwischen Hand- und Fusschweiß hingewiesen.

²⁾ *Arloing*, Reaktion des menschlichen Schweißes etc. Lyon méd. 1896.

³⁾ *Benedikt*, Ausscheidung stickstoffhaltigen Materials durch die Haut. Journ. of biol. Chem. I. Zit. nach Maly. 1906.

eine Aenderung der Erscheinungen wahrnehmen zu können. Ebenso ist die Anwendung von Tonzellen, wie *Knauer* sie vorgenommen hat, irrelevant, weil hier, wie in den zuletzt erwähnten Fällen, einfach eine Flüssigkeitsschicht bzw. eine Salzlösung mehr in die Kette eingeschaltet ist, wobei nur die Wirksamkeit der Hautsekrete nicht direkt auf das Metall, sondern auf eine andere dazwischen liegende Flüssigkeit zustande kommt, welche ihrerseits erst zur Potentialdifferenz gegen das Metall gelangen kann. Die Resultate bei Anwendung unpolarisierbarer Elektroden sind in gleicher Weise verständlich.

Verwenden wir andererseits an beiden Elektroden verschiedene Metalle, wie *Sommer*, *Fürstenau* und *Knauer* dies getan haben, so müssen sich selbstverständlich bedeutende Spannungsdifferenzen zeigen. Sie sind um so grösser, je weiter die beiden Metalle in der Spannungsreihe auseinander liegen, denn bekanntlich ist die Spannungsdifferenz zwischen zwei Metallen, welche durch ein Zwischenglied in leitende Verbindung gesetzt werden, dieselbe, wie wenn sie einander unmittelbar berührten.

Diese Auffassung der chemischen Wirksamkeit des Schweisses, besonders bei Berücksichtigung der Möglichkeit, dass der Schweiss an verschiedenen Stellen chemisch qualitativ verschieden ist, führt auch zur Möglichkeit des Verständnisses einiger anderer bisher nicht aufgeklärter Erscheinungen. Es kommt, wie man weiss, öfters vor, dass die Stromrichtung ohne eine äusserlich erkennbare Ursache vollständig umschlägt. Zuweilen vollzieht sich dieser Vorgang in der Folge von kontrollierbaren Vorkommnissen.

Aber auch auf Reize, wie sie in diesen Versuchen gebräuchlich sind, kommen Galvanometerbewegungen geringeren Grades vor, welche gleichsam die Vorläufer der Stromumkehr darstellen. Wir kennen die „negativen Schwankungen“ *Stickers* und die „diphasischen Reaktionen“ *Veraguths*. Von ihnen bis zur vollkommenen Umkehr der Stromrichtung gibt es Uebergänge. Nach unseren Beobachtungen haben diese Erscheinungen gewisse gemeinsame Eigentümlichkeiten, auf welche an anderem Orte eingegangen werden wird.

Im folgenden sollen aus den Versuchsprotokollen nur einige Beispiele angeführt werden, ohne vorläufig über den Zusammenhang der tatsächlichen Erscheinungen an den Kurven mit den gesetzten Reizen und deren Folgen (inklusive psychologischen) eine Deutung anzustreben.

Zuerst möge ein Hinweis auf den Versuch 7 gestattet sein, wo nach beiden Reizen derartige absteigende Bewegungen zustande kommen. Aus der Ruhestellung in Schwarz 6,0 geht die Kurve nach dem Nadelstich auf Schwarz 1,6 hinab, stellt sich danach wieder auf 5,8 ein und geht nach dem Schuss auf 4,3 herunter.

Versuch 10.

Versuchsperson Issy M., 19 Jahre alt, Nickelhandelektroden,
S. W. 80 Ohm.

Ruhestellung	S. 8,8	
Spontan	6,2	
	7,8	
Was haben Sie sich gedacht?	13,3	
Sagen Sie es!	9,7 (verlegen): Das kann ich nicht.	

Versuch 9.

Versuchsperson Johann M., 24 Jahre alt. Nickelhandelektroden,
S. W. 140 Ohm. Während einer längeren Versuchsreihe von etwas über
einer halben Stunde hatten die Galvanometerausschläge zwischen R. 2,5
und R. 9.0 geschwankt. Zum Schlusse war der letztgenannte Punkt der
Skala längere Zeit eingestellt geblieben. Nachdem ich die Versuchsperson,
wie sich nachträglich herausstellte, ungerechtfertigterweise plötzlich heftig
zurechtgewiesen, änderte sich der Ausschlag von R. gegen S. in einem Aus-
masse, dass die Skala aus dem Bilde verschwand und erst nach einiger Zeit,
allmählich, stellte sich auf S. 24,0 eine Ruhelage ein.

Diese Umkehrung der Stromrichtung wäre vollkommen erklärt, wenn
sich nachweisen liesse, dass die chemische Qualität des Schweisses in solchen
Momenten eine plötzlich geänderte ist. Derartige chemische Untersuchungen
des Schweisses scheinen noch nicht gemacht worden zu sein. Ich konnte
wenigstens in der bezüglichen Literatur darüber nichts finden.

Versuch 11.

Dieselbe Anordnung wie vorher:

Ruhestellung	S. 5,9	
(Lauter Ruf) Ha!	1,9	
	4,5.	

Erklärt, danach zusammengefahren zu sein und sich unangenehm
berührt gefühlt zu haben.

Versuch 12.

Dieselbe Anordnung wie vorher:

Ruhestellung	S. 4,5	
39 + 22?	5,5	61!
	3,9	
	2,3	
57 + 28?	3,9	85!
	0,4	
	3,5	
178 — 91?		Das ist ekelhaft!
Rot	0,7	S7!

Während verschiedener weiterer Fragen Ansteigen auf Rot 4,0.
Im weiteren Verlaufe, nach verschiedenen Reizen, Strom-
wendung etc., war eine Ruhestellung eingetreten bei

Schwarz	17,5
Schuss!	
	16,5
	18,5.

Versuch 13.

Versuchsperson Dr. A. Elektroden Zn in 1 proz. Zn SO₄-Lösung.
S. W. 90 Ohm.

Nach dem Eintauchen der Hände langsames Aufsteigen bis
8,5. Nach einem Reizworte Absinken auf 6,5 und zurück auf 8,0.

Versuchsperson gab an, dass sie durch das Reizwort, eine An-
spielung auf eine diskrete Angelegenheit, peinlich berührt wurde,
weil noch eine dritte Person anwesend war und der Zusammenhang
möglicherweise verständlich sein konnte.

Wie im Versuche 7 B (Nadelstich, Schuss) ist die Wirkung
eines sensoriiellen Reizes (Schrei) im Versuch 10 eine solche, dass
eine absteigende Kurve resultiert. In den Versuchen 10 und 13
kommt hingegen dasselbe auf Assoziationen hin zustande, welche,
wie berichtet, andersartig gefühlsbetont waren.

Im Versuche 12 folgt eine Reihe von Rechenaufgaben einander,
und wir sehen, wie die Aufmerksamkeitsleistung während des
Rechnens mit einem jedesmaligen Ansteigen des Ausschlages ver-
bunden ist, auf welches ein Herabsinken *unter* dem Ausgangspunkt
der Kurve folgt, in der Art, dass nach der dritten Rechenaufgabe
die Richtung von Schwarz nach Rot umschlägt. Bei dem eng an-
schliessenden mehrmaligen Wechseln der Elektroden in den Händen
treten starke Schwankungen zuerst von Rot 4,0 über Schwarz 30,0,
dann innerhalb der schwarzen Skala auf.

Diese absteigenden Kurven liessen vielleicht daran denken,
dass es sich dabei um Kontaktänderungen handeln könnte, die
durch ein unwillkürliches Lockerlassen hervorgerufen werden. Wir
sind damit eigentlich schon in das Thema des nächsten Abschnittes
geraten. Hier soll nur hervorgehoben werden, dass dagegen Ver-
such 13 spricht, bei welchem die Hände in Flüssigkeit getaucht
waren. Auch da könnten durch unwillkürliches Herausziehen der
Hände Verminderungen der Stromintensität bewirkt werden. Allein
die durch das ruhige Aufheben der Hände verursachte Aenderung
betrug bei mehreren Versuchen mit absichtlichen Bewegungen in
einem Ausmasse, welches das der unwillkürlichen Bewegungen bei
ruhiger Haltung weit überschritt (bis zu mehreren Zentimetern),
nur Millimeter der Skala, während Fingerbewegungen stets ein
lebhaftes Ansteigen der Skala hervorriefen¹⁾.

¹⁾ Die Versuche von *Sidis* und *Kalmus* stehen mit der letzterwähnten
Beobachtung in Widerspruch, die Autoren erhielten beim Umrühren der
Flüssigkeit (stirring the electrode liquid violently) mit einer geschienten
und an den Handgelenken paraffinierten Hand keine Galvanometerschwan-
kung; vermutlich, weil sie *konzentrierte* NaCl-Lösung verwendeten.

Stellen wir uns aber vor, dass die Stromrichtung und -Intensität von chemischen Qualitäten des Schweisses zum grossen Teile abhängen, so ist es einleuchtend, dass merkliche chemische Aenderungen ein Schwanken des Stromes auch im Sinne einer Stromintensitätsverminderung hervorzurufen vermögen.

Der Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme steht noch aus. Es ist jedoch sehr wahrscheinlich, dass in den Fällen der Stromintensitätssteigerung — *ceteris paribus* — die elektromotorische Kraft durch Vermehrung der (chemisch den vorhandenen gleichsinnig wirkenden) Sekrete vergrössert, bei Stromintensitätsverminderung durch entsprechende chemische Aenderung der Sekrete verkleinert wird. Wieviel neben den so postulierten Aenderungen der elektromotorischen Kraft die Widerstandsänderungen im Körper an diesen Vorgängen Anteil haben, wird noch besprochen werden. Es wird mein Bemühen sein, den Gedanken, welcher sich aus dem Vorstehenden, speziell den Variationen der Stromintensitätsänderungen, ergeben hat, dass dieselben chemische Qualitätsunterschiede der Hautsekretion zur Grundlage haben, welche durch zentrifugale nervöse Vorgänge erzeugt werden, weiter zu verfolgen.

Ob und inwieweit die Gewebsflüssigkeiten als Glieder einer Konzentrationskette oder nur als Leiter in Betracht kommen, wird vorläufig wohl nur schwer zu entscheiden sein.

Wäre das erstere der Fall, dann hätten wir es mit einer endosomatischen Stromquelle bedingungsweise dann zu tun, wenn die Potentialdifferenzen in der Konzentrationskette innerhalb des Körpers grösser sind als die Potentialdifferenzen zwischen den Elektroden. Das Eintreten solcher Verhältnisse ist kaum zu vermuten.

Beachten wir aber die chemische Dignität, welche den Metallen zukommt, die wir als Elektroden verwenden, so erscheint es verständlich, dass die Zersetzlichkeit der Oberfläche bzw. ihre verschiedene Widerstandskraft gegenüber den Einflüssen der Elektrolyten zur Geltung kommen muss.

Darin scheint der Unterschied begründet, den die Zink- und Aluminium-Elektroden z. B. beim Wechseln in den Händen (Versuch 4) gegenüber den Nickel- und Goldelektroden zeigen.

Zusammenfassend können wir also sagen, *dass als Quelle der elektromotorischen Kraft die chemische Differenz der Metallelektroden und die Wirksamkeit der Hautsekrete, vor allem des Schweisses, in dieser Kette anzunehmen ist.*

III. Wie sind die Stromschwankungen zu erklären?

Die Stromschwankungen, welche sich in den Ruhekurven, in den Reiz- und Assoziationskurven in regelmässig wiederkehrender Form zeigen, können bedingt sein durch Veränderungen des Widerstandes oder durch Veränderung der elektromotorischen Kraft oder durch beides zusammen.

Die *Widerstandsveränderungen* können im Körper selbst und an den Kontaktstellen zustande kommen und aus einer grossen Reihe von verschiedenartigen Ursachen entstanden gedacht werden. Der Druck an den Elektroden bewirkt eine Vergrösserung der Oberfläche und vor allem eine Veränderung der Intensität des Kontaktes; durch den Schweiss erfolgt eine Durchfeuchtung der Hautoberfläche, welche die Leitung verbessert. Schliesslich kommen noch vasomotorische Vorgänge, Aenderungen der Blutfüllung, Muskelinnervationen u. s. w. in Betracht.

Die *Veränderungen der elektromotorischen Kraft* können durch chemische und thermische Schwankungen hervorgerufen werden.

Sommer hat bekanntlich das Hauptgewicht auf die Veränderung des Widerstandes gelegt, welchen die unwillkürlichen Bewegungen der Finger und der Hand an den Elektroden bewirken sollen.

Man ist imstande, durch willkürlichen Druck, durch ausgiebige Bewegungen der Hände Veränderungen im Ausschlage zu erzielen (vergl. Versuch 2, p. 12). Diese Ausschläge sind aber oft lange nicht so gross wie die bei bewusstermassen locker gehaltenen Elektroden infolge eines sensoriiellen Reizes entstandenen. Wie sollen da unwillkürliche und unbewusste minimale Bewegungen einen grösseren Effekt zustande bringen, als in anderen Fällen ausgiebige Bewegungen, die mit Anstrengung verbunden sind?

Sommers Annahme schien deshalb a priori bedenklich. *Verguth* hat durch die Anwendung von Plattenelektroden in der Hohlhand, von Fingerhutelektroden, dann durch Kontrolle mittels einer *Mareyschen* Trommel den Einfluss von durch Druckschwankungen erzeugten Widerstandsänderungen ausgeschlossen.

Um die Frage, ob es sich in den Stromschwankungen etwa nur um Widerstandsänderungen handle, ziffernmässig beantworten zu können, wurde folgender Versuch gemacht.

Versuch 14.

Es wurde zuerst der Körperwiderstand mehrerer Versuchspersonen mittels der *Wheatstoneschen* Brücke und *Telephon* gemessen, und zwar unter Anwendung derselben Nickelgriffelektroden wie bei den sonstigen Versuchen.

Dabei fand sich:

Versuchsperson Dr. A.	
bei warmen Elektroden und etwas schweissfeuchten Händen	1000—1500 Ohm
bei lockerem Halten	5000 Ohm
bei abgekühlten Elektroden, trockenen, abgekühlten(blassen, kalten) Händen, nicht ganz sicher, aber bestimmt unter	10000 Ohm
Versuchsperson Dr. R.	
bei normal warmen Händen	1500 Ohm

Gleich darauf wurde Dr. R. als Versuchsperson in den Galvanometerkreis eingeschaltet, gleichzeitig in direkter Schaltung ein Widerstand von 500 000 Ohm. Dazu wurde ein Megohm-Rheostat von *Carpentier* in Paris mit Stöpselung für je 100 000 Ohm verwendet. Das Galvanometer zeigte einen Ausschlag von 7 cm, welcher gleichmässig ruhig blieb. Nach vier Minuten dreimaliges Händeklatschen. Zwei Sekunden darauf ein Ausschlag auf 8 cm, welcher allmählich zurückging. Es zeigten sich also die typischen Erscheinungen der Reizkurve.

Der Ausschlag des Galvanometers in der Kurve betrug ein Siebentel des ursprünglichen Ausschlages. Wäre diese Veränderung des Ausschlages durch eine Widerstandsveränderung hervorgerufen worden, so hätte dieselbe mehr als 70 000 Ohm betragen müssen. Dass diese Aenderung des Leitungswiderstandes in einem Körper, welcher nur wenige Tausend Ohm Eigenwiderstand besitzt, unmöglich ist, braucht nicht erläutert zu werden. Ebenso wenig lässt sich nach dem Vorstehenden annehmen, dass die Aenderung des Leitungswiderstandes überhaupt als das Wesentlichste für das Zustandekommen der Ausschlagsänderung unter Voraussetzung der normalen Versuchsanordnung angesehen werden kann. Dass sich Widerstandsänderungen im Körper abspielen und dass diese auch in den psychogalvanischen Kurven zum Ausdruck kommen, braucht deshalb noch keineswegs angezweifelt werden.

Damit fällt zunächst die Annahme *Sommers*. Es erscheint überhaupt zweifelhaft, ob sich eine Methode finden lässt, welche geeignet wäre, in dieser Art galvanometrisch Ausdrucksbewegungen zu registrieren. Denn die anderen Ursachen der Stromschwankungen werden niemals so weit auszuschalten sein, dass man einen Schluss auf die eventuell auch wirksam gewesenen Ausdrucksbewegungen vornehmen könnte. Wir können im Gegenteil für eine grössere Exaktheit der Versuche in anderer Richtung dadurch sorgen, dass wir den Einfluss aller Ausdrucksbewegungen durch Anwendung geeigneter Elektroden möglichst ausschliessen.

Es entstand nun die Frage, *wieviel Widerstandsänderung und wieviel Aenderung der elektromotorischen Kraft gleichzeitig in diesen Erscheinungen wirksam wird und in welchem Verhältnisse diese zueinander stehen.*

Hätten wir es mit der Berechnung zweier unveränderlicher Unbekannter zu tun, so wäre die Beantwortung dieser Frage verhältnismässig einfach. Es würde sich darum handeln, durch bestimmte Veränderungen in der Versuchsanordnung (z. B. Einschaltung verschiedener Widerstände) Zahlen zu gewinnen, welche uns die Aufstellung zweier Gleichungen, in denen beide Unbekannte enthalten sind, ermöglichen. Aus diesen Gleichungen liessen sich dann die beiden Unbekannten berechnen. Im vorliegenden Fall ist die gestellte Aufgabe aber dadurch höchst kompliziert, dass nicht nur die Grösse des Körperwiderstandes und die Grösse der elektromotorischen Kraft unbekannt ist, sondern dass sich auch

Schwankungen im Widerstande und in der elektromotorischen Kraft fortwährend abspielen können und dass der Ablauf dieser Aenderungen sich in verhältnismässig kurzer Zeit vollzieht.

Es war deshalb nötig, eine Versuchsanordnung zustande zu bringen, in welcher zwei Forderungen realisiert werden. Eine zu einem bestimmten Zeitpunkte vorhandene elektromotorische Kraft muss *gleichzeitig* in zwei Galvanometerkreisen, in welche verschiedene Widerstände eingeschaltet werden, zur Wirkung kommen können, und diese Verhältnisse müssen nicht nur für einen bestimmten Zeitpunkt bestehen, sondern durch längere Zeit erhalten bleiben¹⁾.

Zu diesem Zwecke wurde ein Stromwender hergestellt²⁾, welcher im wesentlichen folgendermassen konstruiert ist:

Zwei Zahnräder aus Messing von 20 cm Durchmesser sind auf einer Achse isoliert befestigt. Zwischen denselben befindet sich eine Ebonitplatte, an welche sie derart angelehnt fixiert sind, dass aus den drei Teilen eine Art schmaler Trommel entsteht. Die Zähne der Räder (54 an jedem) sind soweit abgeschliffen, dass sie mehrere Quadratmillimeter grosse Flächen tragen, und derart gestellt, dass alternierend ein Zahn des einen Rades in der Höhe der Lücke des anderen steht und das Intervall beinahe ausfüllt.

Die Zuleitung des Stromes geschieht durch einen Schleifkontakt am Trommelrand, der so eingerichtet ist, dass er niemals gleichzeitig beide Räder berührt. Die Abtheilung erfolgt durch Schleifkontakte an den Achsen der Räder in zwei Bahnen, in welche verschiedene Widerstände und Galvanometer eingeschaltet werden. Schon bei langsamer Rotation der Trommel (eine Drehung in der Sekunde) sind die kleinen Unterbrechungen in den Galvanometern nicht mehr fühlbar. Zur Erzielung eines gleichmässigen Tempos im Drehen ist an der Achse ausser der Kurbel ein Transmissionsrad angebracht, um die Bewegung von einem Motor übertragen zu können. Die Gleichmässigkeit des Tempos ist deshalb von Wichtigkeit, weil durch plötzliche Beschleunigung Widerstandsänderungen verursacht werden können, welche nach der Art der Versuchsanordnung nur in dem einen Galvanometer zum Ausdruck kommen und dadurch Fehler erzeugen könnten.

Die Versuchsanordnung war demnach folgende (Fig. 1):

Von der Elektrode H_2 führt die Leitung zum Gleitkontakt des Stromwenders (S W). Von dem einen Zahnrad geht sie zum Megohmkasten (M. O.), von dort zum Galvanometer A und zurück zu Elektrode H_1 (Stromkreis I). Von dem anderen Zahnrad geht die Leitung durch das Galvanometer B ohne Passieren eines weiteren Widerstandes zur Elektrode H_1 (Stromkreis II).

Für die Versuchsanordnung nach *Veraguth* wurde in den Stromkreis eine Batterie von 1 oder 2 Leclanché-Elementen (Fig. 2 L) eingeschaltet und für das Galvanometer ohne direkte Widerstandschaltung ein Shunt (NS) verwendet. Das Galvanometer B ist ebenfalls ein Spiegelgalvanometer von *Edelmann* in München mit einem

¹⁾ Herr Dr. Rožič, dessen wertvoller Unterstützung ich mich bei den folgenden Versuchen erfreute, hat der Akademie der Wissenschaften in Wien durch Herrn Hofrat *Pfaundler* eine Abhandlung über die Methode dieser Versuche vorgelegt, welche den Titel führt: „Ueber eine Methode der gleichzeitigen Messung von elektromotorischen Kräften und inneren Widerständen bei gleichzeitigen beliebigen kontinuierlichen Aenderungen derselben“.

²⁾ Ausgeführt von Mechaniker Jersche-Graz, Attemsgasse.

Widerstand des beweglichen Systems von 9,4 Ohm und einer Empfindlichkeit von $1 \text{ mm} = 7 \cdot 10^{-9} \text{ Amp.}$ bei 2 m Skalendistanz. Dieses Galvanometer wurde, wie aus der Figur 2 ersichtlich, bei den Untersuchungen nach den Anordnungen *Veraguths* in den Stromkreis I geschaltet, während das Galvanometer A im Stromkreis II verwendet wurde. Letzteres ist nämlich so empfindlich, dass es bei diesem Versuche trotz Einschaltung von 1 Million Ohm einen Spiegelausschlag über das Ende der Skala erlitt. Im andern Kreise war es aber durch einen Nebenschluss von 0,1 bis 1,0 Ohm verwendbar.

Der Widerstand, welcher bei der Schaltung ohne körperfremde Stromquelle eingeschaltet wurde, betrug meist 100 000 Ohm, der Widerstand bei der Anordnung *Veraguth* 400 000—1 000 000 Ohm.

Die Ablesung erfolgte in einer verhältnismässig primitiven Art. Ein Metronom, welches auf 40 Schläge in der Minute eingestellt war, also alle $1\frac{1}{2}$ Sekunden schlug, gab den an den Fernrohren Sitzenden den Rhythmus an, in welchem zwei neben den Beobachtern sitzenden Personen diktiert wurde. Anfangs machte diese, von zahlreichen subjektiven Momenten abhängige Methode des Registrierens etwas Schwierigkeiten. Bald jedoch waren die Beteiligten so eingeübt, dass die Aufschreibungen als sehr verlässlich angesehen werden konnten und ein nachträgliches Konstruieren von Kurven erlaubten. Ein Experimentator und die Versuchsperson befanden sich im Nebenraum. Der Augenblick des Reizes wurde durch einen elektrischen Brummer angezeigt.

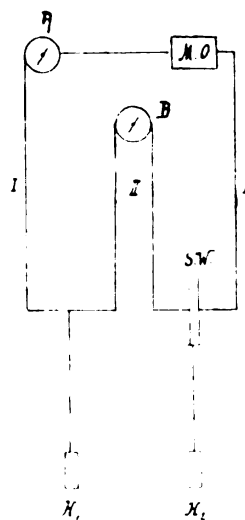


Fig. 1.

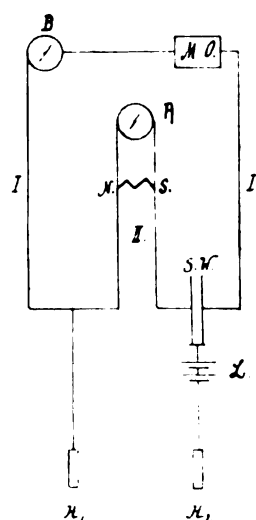


Fig. 2.

A = hochempfindliches Galvanometer. B = weniger empfindliches Galvanometer. M O = Megohmkasten. N S = Nebenschlusswiderstandskasten. S W = Stromwender. H = Elektroden. L = Elemente.

Bevor eine Bewertung der mit dieser Versuchsanordnung erhaltenen Resultate vorgenommen werden konnte, war eine Eichung

des Apparates an Ort und Stelle, eine Berechnung der Galvanometerkonstanten notwendig.

Dieselbe wurde derart durchgeführt, dass an den Apparat in der Anordnung, wie sie Fig. 2 zeigt, eine elektromotorische Kraft und ein Widerstand, welche beide den durchschnittlichen Verhältnissen der Versuche mit Menschen entsprechen, angeschlossen wurden. Dies geschah folgendermassen:

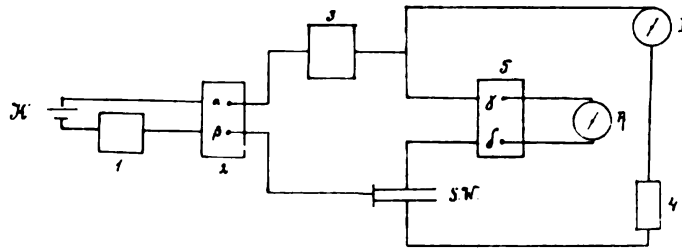


Fig. 3.

Ein Akkumulator von 1,9 Volt Spannung, Fig. 3, K, wurde in direkter Schaltung mit einem Widerstand 1 und einem zweiten 2 verbunden, welcher letzterem im Nebenschluss der Apparat in der bekannten Anordnung, nur durch einen Widerstand 3, welcher dem des menschlichen Körpers entspricht, vermehrt, angeschlossen war. Der Widerstand 1 diente der Abschwächung bzw. Regulierung der Stromintensität im ersten Kreise.

Es wurden nun eingeschaltet bei

1	1 000	Ohm
2	33	„
3	5 000	„
4	100 000	„
5	6	„

Die Widerstände der Galvanometer sind:

A	740	Ohm
B	9,4	„

Die Bestimmung des Widerstandes x zwischen den Klemmen α und β ergibt sich mit Rücksicht auf den Galvanometerkreis B [K — 1 — β — α — K und K — 1 — β — S W — 4 — B — 3 — α — K]. aus folgendem:

Zwischen α und β steht ein Widerstand des Kastens 2, welchen wir nennen $W_1 = 33$ Ohm, dann der Widerstand W_2 des angeführten Kreises im Nebenschluss, bestehend aus

Widerstand 3	5 000	Ohm
„ 4	100 000	„
„ B	9,4	„

$$W_2 = 105\,009,4 \text{ Ohm.}$$

$$\frac{1}{x} = \frac{1}{W_1} + \frac{1}{W_2} \quad x = \frac{W_1 \cdot W_2}{W_1 + W_2} = \frac{33 \cdot 105\,009,4}{105\,042,4}$$

$$x = 32,99.$$

Unter Vernachlässigung des ausserordentlich kleinen inneren Widerstandes im Akkumulator ist die Stromintensität i_1 im Kreise $K - 1 - 2 - K$ entsprechend der e. m. Kraft des Akkumulators (E_k) und dem Widerstand des Kreises (W), welcher sich zusammensetzt aus dem Widerstand in 1 und dem eben berechneten x

$$i_1 = \frac{E_k}{W} = \frac{1,9}{1032,99}$$

Dasselbe Verhältnis muss bestehen zwischen einer unbekannten e. m. Kraft (e), welche zwischen α und β wirksam ist, und dem Widerstand dieser Strecke (x). Demnach ist

$$e = \frac{1,9 \cdot 32,99}{1032,99} = 0,06079 \text{ Volt.}$$

Die Stromintensität (i_2), welche wir am Galvanometer B ablesen, können wir nunmehr berechnen:

$$i_2 = \frac{e}{W_2} = \frac{0,06079}{105009,4} = 0,0000005778 \text{ Ampère.}$$

Dies entsprach einem Ausschlage von 37,5 mm, woraus sich ergibt, dass [bei der Skalendistanz von 2 m]

1 mm entspricht 0,00000001541, d. i. $15 \cdot 10^{-9}$ Amp.

Für den Stromkreis, der durch das Galvanometer A geschlossen

wird [K—1— β — α —K und K—1— β —SW— δ — γ —3— α —K] ergibt die Berechnung des Widerstandes x_1 zwischen α und β :

$$\frac{1}{x_1} = \frac{1}{W_1} + \frac{1}{W_3} \quad W_3 = \text{Widerstand von Kasten 3} + a$$

$$x_1 = \frac{W_1 \cdot W_3}{W_1 + W_3} \quad a = \text{Widerstand zwischen } \gamma \text{ und } \delta$$

$$x_1 = 32 \cdot 783 \quad a = \frac{v \cdot v'}{v + v'} = 5,952 \text{ Ohm}$$

$$W_3 = 5005,9 \text{ Ohm.}$$

Die Stromintensität (j_1) im Kreise $K - 1 - \beta - \alpha - K$ ist diesmal:

$$j_1 = \frac{E_k}{1000 + x_1} = \frac{1,9}{1032,78}$$

und dieses Verhältnis muss wieder entsprechen dem Verhältnisse einer unbekannten e. m. Kraft (e_1) zwischen α und β zu dem Widerstande x_1 derselben Strecke. Daraus ergibt sich:

$$e_1 = \frac{1,9 \cdot 32,78}{1032,78} = 0,06031 \text{ Volt.}$$

Die Differenz zwischen e und e_1 erklärt sich dadurch, dass die Klemmspannung bei Elementen sich mit dem eingeschalteten Widerstande ändert. Sie wird um so grösser, je grösser der eingeschaltete Widerstand ist. Bei offener Kette ist die e. m. Kraft am grössten.

$$e_2 = \frac{e_1}{a} = \frac{0,06031 \cdot 5,95}{5005,9} = 0,000717 \text{ Volt.}$$
$$j_2 = \frac{e_2}{740} = 0,000\,000\,969 \text{ Ampère.}$$

Diese Berechnungen wurden durch Aenderungen von Widerständen und durch Stromwendung kontrolliert. So wurde in 1 statt 1000 der Widerstand 500 gesetzt und der den Körperwiderstand darstellende Kasten 3 nacheinander mit 10 000, 6000, 3000 und 2000 gestöpselt.

Nehmen wir die Versuchsanordnung nach Fig. 1 auf und schalten wir eine Versuchsperson dadurch ein, dass sie die Elektroden ergreift (der Stromwender befindet sich in regelmässiger Bewegung), so bekommen wir in den beiden Galvanometern Ausschläge, welche uns in einem bestimmten Zeitpunkte folgende Berechnung gestatten:

Bezeichnen wir den Stromkreis, welcher durch das Galvanometer A geschlossen ist, als Stromkreis I, jenen, welcher durch das Galvanometer B geschlossen ist, als Stromkreis II.

E_x sei die unbekannte elektromotorische Kraft,

W_x der unbekannte Körperwiderstand,

W_1 der Widerstand im Stromkreis I,

W_2 der Widerstand im Stromkreis II,

$W_1 = W + \gamma_a$, wobei W den Widerstand im Megohmkasten, γ_a den Widerstand des Galvanometers A bedeutet,

$W_g = r_b$, das heisst dem Widerstande des Galvanometers B.

i_1 sei die Stromintensität im Stromkreise I,

a, der Ausschlag des Galvanometers A,

C_8 die Galvanometerkonstante des Galvanometers A.

i_2 die Stromintensität des Stromkreises II,

a_2 der Ausschlag des Galvanometers B,

C_b die Galvanometerkonstante des Galvanometers B.

$$i_1 = C_a \cdot a_1 \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (1)$$

[illegible]

Nach der Ohmschen Formel $I = \frac{E}{W}$ ist nun

$$i_1 = \frac{E_x}{W_1 + W_2} \cdot \dots \cdot \quad (3)$$

$$j_2 = \frac{E_x}{W_2 + W_x}$$

Da $W_2 = \gamma_b$ und letzteres nur 9,4 Ohm ist, kann diese gegen W_x verschwindend kleine Grösse vernachlässigt werden, und wir erhalten die Vereinfachung

$$i_2 = \frac{E_x}{W_x} \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (4)$$

Durch Division von Gleichung 3 und 4 ergibt sich:

$$\begin{aligned} \frac{i_2}{i_1} &= \frac{E_x}{W_x} \cdot \frac{W_1 + W_x}{E_x} = \frac{W_1}{W_x} + 1 \\ \frac{W_1}{W_x} &= \frac{i_2}{i_1} - 1 = \frac{i_2 - i_1}{i_1} \\ W_x &= \frac{W_1 \cdot i_1}{i_2 - i_1} \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (5) \end{aligned}$$

Aus Gleichung 4 erhält man

$$E_x = W_x \cdot i_2 = W_x \cdot C_b \cdot a_2 \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (6)$$

Setzt man in Gleichung 5 die Werte von Gleichung 1 und 2 ein, so wird

$$W_x = \frac{W_1 \cdot C_a \cdot a_1}{C_b \cdot a_2 - C_a \cdot a_1} \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (7)$$

und da bei unseren Galvanometern

$$\begin{aligned} C_a &= 4 \cdot 10^{-9} \\ C_b &= 15 \cdot 10^{-9}, \end{aligned}$$

so ergibt sich

$$W_x = \frac{W_1 \cdot 4 \cdot a_1}{15 a_2 - 4 a_1} = \frac{W_1 \cdot a_1}{3,75 a_2 - a_1} \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (8)$$

Bei der Versuchsanordnung nach Fig. 2 geht der Stromkreis I durch den Megohmkasten und Galvanometer B. Hier ist also

$$W_1 = W + \gamma_b,$$

wobei γ_b vernachlässigt werden kann,

$$i_1 = C_b \cdot a_2 \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (9)$$

Der Stromkreis II hingegen wird bei N S gespalten und geht zum Teil durch den Nebenschlusswiderstand W_n , zum Teil durch das Galvanometer A. Bezeichnen wir den ersteren Teil mit i_n , den letzteren mit i_a , so ist

$$i_2 = i_a + i_n \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (10)$$

Nach dem Gesetze der Stromteilung ist

$$\begin{aligned} \frac{i_a}{i_n} &= \frac{W_n}{\gamma_a} \\ i_n &= \frac{i_a \cdot \gamma_a}{W_n} \end{aligned}$$

Setzt man diese Formel in Gleichung 10 ein, dann erhält man:

$$\begin{aligned} i_2 &= i_a + \frac{i_a \cdot \gamma_a}{W_n} \\ &= i_a \left(1 + \frac{\gamma_a}{W_n} \right) \\ &= i_a \cdot \frac{W_n + \gamma_a}{W_n} \end{aligned}$$

$$i_2 = C_a \cdot a_1 \cdot \frac{W_n + \gamma_a}{W_n}$$
$$C_n \cdot \frac{W_n + \gamma_a}{W_n}$$
$$\mathbf{i}_2 = \mathbf{C}_2' \cdot \mathbf{a}_1 \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (11)$$
$$W_x = W_1 \cdot \frac{C_b \cdot a_2}{C_a' \cdot a_1 - C_b \cdot a_2} \cdot \cdot \cdot \cdot (12)$$
$$C_a' = C_a \cdot \frac{W_n + \gamma_a}{W_n} = 4 \cdot \frac{1 + 740}{1} \cdot 10^{-9}$$

Aus Gleichung 12:

und bei Vernachlässigung von $15 a_2$ im Nenner:

Will man die Ungenauigkeit, welche durch Vernachlässigung des kleinen Faktors $C_b \cdot a_2$ im Nenner der Gleichung 12 entstände, verringern, so kann man eben mit Rücksicht auf diese Kleinheit des Wertes die Gleichung 12 umwandeln in

und erhält durch Einsetzen der oben angeführten Werte und von $W_1 = 600\,000$

Setzt man in Gleichung 6 die Werte von Gleichung 14 und Gleichung 11 ein, so erhält man

und nach Einsetzen der für die folgenden Versuche geltenden Verhältnisse

Digitized by Google

Die Anwendung dieser Formeln stösst aber noch auf gewisse Schwierigkeiten, welche wir am besten erkennen, wenn wir einen Versuch analysieren wollen.

Die folgende Figur 4 stellt, wie alle weiteren, zwei Kurven dar, welche dadurch erhalten worden sind, dass die in der vorhin (S. 27) angegebenen Art an beiden Instrumenten gleichzeitig ab-

Versuch 15.

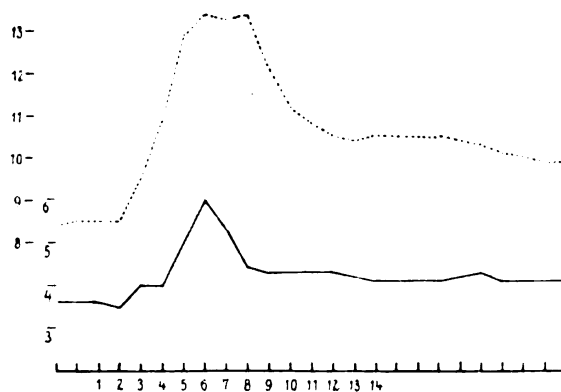


Fig. 4.

gelesenen Galvanometeraussschläge auf Millimeterpapier aufgetragen werden. Die Abbildungen sind auf die Hälfte verkleinert. Die unten fortlaufenden Marken bedeuten die Absätze von je $1\frac{1}{2}$ Sekunden. An der linken Seite sind in der Ordinate die Skalenzentimeter angegeben, wenn keine getrennte Notierung erfolgt, für beide Kurven gemeinsam.

Versuchsperson Eman. K., 14 Jahre alt, Goldelektroden in den Händen. Galvanometer A (linierte Kurve), mit 100 000 Ohm, direkt geschaltet. Galvanometer B (punktierte Kurve), ohne Shunt, also Anordnung nach Figur 1. Eine Reizmarke fehlt in diesem Falle, weil die Kurve folgendermassen entstand: Nach einer längeren Reihe von Versuchen mit stets wechselnden Reizen wurde wieder ein Versuch eingeleitet. Die Versuchsperson wurde, wie sie nachträglich angab, durch ein Geräusch im Neben- (Experimentier-) Zimmer aufmerksam, dass nun wieder ein Reiz folgen würde. Im Zusammenhange damit entstand der Ausschlag in den Galvanometern.

Betrachten wir zunächst die beiden Kurven. Sie sind nur ein Abschnitt aus einem grösseren Bilde, dessen Darstellung zwecklos wäre, weil die punktierte und die liniierte Kurve vorher und nachher durch längere Zeit ohne wesentliche Schwankungen in annähernd gleicher Entfernung voneinander verlaufen. Wir erhalten also den im Beginn des Versuches durchschnittlich gültigen Wert von E und W, wenn wir die Ausschlagsgrössen des (unten

ziffernmässig bezeichneten) Punktes 1 der Berechnung durch die Formeln 6 und 8 (S. 31 u. 32) zugrunde legen. Das ergibt:

$$W = 12826 \text{ Ohm}^1) \quad E = 0,016353 \text{ Volt}^1).$$

Es wäre nun sehr naheliegend, nach denselben Formeln die weiteren Punkte 2 bis 14 zu berechnen und aus den absoluten Zahlen Kurven zu konstruieren, welche uns die graphische Darstellung der tatsächlich in der angegebenen Zeit vor sich gegangenen Veränderungen der beiden Variablen E und W ergäben. Das geht aber leider nicht. Es wäre in dem Falle möglich, wenn der Galvanometeraussschlag in jedem Augenblicke der im gleichen Zeitpunkte bestehenden Grösse von J entsprechen würde. Konstruiert man sich aber Kurven, indem man bei einer Versuchsanordnung, wie in Fig. 3, aus einer Ruhelage plötzlich eine einmalige Veränderung der elektromotorischen Kraft oder des Widerstandes vornimmt, so sieht man sogleich deutlich die Wirkung zweier bisher unberücksichtigter Galvanometerkonstanten: Der Schwingungsdauer und des Dämpfungsquotienten.

Das Galvanometer A braucht, um aus der ersten Ruhelage, nachdem eine einmalige plötzliche Stromänderung wirksam geworden war, eine zweite Ruhelage zu finden, 20 Sekunden und macht diesen Weg in Form einer verschieden steilen, gegen Ende allmählich in einen flachen Bogen übergehenden Kurve. Es geht also aperiodisch in die zweite Ruhelage, und zwar bei einer Schwingungsdauer von 20 Sekunden. Das Galvanometer B hingegen schwingt unter gleichen Verhältnissen über die zu erreichende zweite Ruhelage hinaus und gelangt in dieselbe erst, nachdem es mehrmals in immer kleineren Strecken um dieselbe gependelt hat. Aus dem Verhältnisse dieser Strecken zueinander berechnen wir den Dämpfungsquotienten $= 4$. Die Schwingungsdauer des Galvanometers ist 22—30 Sekunden, je nach der Grösse des Ausschlages. Die Kurven, welche wir derart erhalten haben, sind also bei den uns zur Verfügung stehenden Galvanometern nicht nur ungleich, entsprechend der Verschiedenheit im Baue der Instrumente, sondern sie stellen überhaupt etwas dar, was sich nicht in direkten Zusammenhang mit Stromänderungen bringen lässt, nämlich die Wirkung der Stromänderungen auf das Galvanometer. Wir sind gewohnt, aus der Grösse des Galvanometeraussschlages die Stromintensität schlechtweg abzulesen. Das gilt bei solchen Galvanometern für die Ruhelage, aber nicht für die einzelnen Punkte der Kurve. Denn das, was sich bei einer einfachen Stromänderung aus den Endpunkten solcher Ausschlagsbewegungen (der zweiten Ruhelage) berechnen lässt, hat sich tatsächlich schon im Beginne des Ausschlages voll-

¹⁾ Die Berechnung des Punktes 1 vollzieht sich folgendermassen:

$$Wx = \frac{W_1 a_1}{3,75 a_2 - a_1} \quad \begin{array}{l} W \text{ 100 000} \\ \gamma a \text{ 740} \\ W_1 = 100 \text{ 740 Ohm} \\ a_1 = 36 \text{ mm} \\ a_2 = 85 \text{ mm} \end{array}$$

$$Wx = \frac{100 \text{ 740} \cdot 36}{3,75 \cdot 85 - 36} = \frac{3 \text{ 626 640}}{282,75} = 12 \text{ 826 Ohm}$$

$$Ex = Wx \cdot C_b \cdot a_2$$

$$= 12 \text{ 826} \cdot 15 \cdot 10^{-9} \cdot 85$$

$$= 1 \text{ 635 3150} \cdot 10^{-9}$$

$$= 0,016353 \text{ Volt.}$$

Die zwei letzten Dezimalstellen können hier wie in den folgenden Zahlen nicht als genau angesehen werden, man hat also mit rund 12 800 Ohm und 0,0163 Volt zu rechnen.

zogen. Alles, was dazwischen liegt, ist nur eine Folge der Eigentümlichkeit des Instruments. Um diese möglichst auszuschalten, ist es nötig, bei unseren Versuchen Galvanometer zu verwenden, deren Spiegel sozusagen unmittelbar den Aenderungen der Stromintensität folgen; also aperiodisch mit einer Schwingungsdauer tunlichst $= 0$. Sind beide Galvanometer vollkommen gleich konstruiert, so sind jene Voraussetzungen gegeben, unter denen man eine detaillierte Berechnung der dann zu erhaltenden Kurven vornehmen kann. Ich werde mich bemühen, eine solche Versuchsanordnung mit Saiten-galvanometern zustande zu bringen¹⁾.

Bei der Bewertung unserer bisherigen Resultate werden wir unter Anwendung der eben gegebenen Ueberlegungen demnach eine grosse Vorsicht walten lassen müssen.

Betrachten wir uns die Kurven der Figur 4, so können wir folgendes feststellen:

Von P. 2 an beginnt in der linierten Kurve ein Anstieg, welcher in P. 6 seine Höhe erreicht hat. Im Verlaufe dieses Anstieges sind Ungleichheiten zu verzeichnen, denen mit Rücksicht auf die Art der Ablesung eine genaue Bewertung nicht zuteil werden kann. Nach P. 6 folgt ein Abfall auf eine durchschnittliche Höhe wie zwischen P. 9 und 12, der weitere Verlauf der Kurve vollzieht sich also auf einer höheren Linie als vor Beginn des Ausschlages.

In der punktierten Kurve beginnt ebenfalls in P. 2 ein Ausschlag, welcher nach P. 5 flacher wird, einige nicht zu bewertende Schwankungen passiert und im P. 8 von einem deutlichen Abfall abgelöst wird. Der weitere Verlauf der Kurve erfolgt wieder, etwa von P. 12 an, in einer höheren Linie als vor Eintritt des Ausschlages.

Der im Stromkreis I (G. M. A, linierte Kurve) eingeschaltete Widerstand von 100 000 Ohm ist so bedeutend, dass Schwankungen im Körperwiderstande, den wir für P. 1 mit ca. 13 000 Ohm berechnet haben, nicht zur Geltung kommen können, zum mindesten nicht in einem Masse, dass ein Ausschlag bis 60 mm, wie in P. 6, resultieren könnte. Wir können daher mit Sicherheit sagen, dass in P. 2 eine Aenderung der elektromotorischen Kraft eingesetzt hat. Um dieselbe zu berechnen, haben wir wieder je einen Punkt der linierten und der punktierten Kurve zueinander in Beziehung zu bringen. Die linierte Kurve entspricht dem aperiodischen Galvanometer A. Der höchste Punkt derselben liegt 4 Zeitmarken, also 6 Sekunden vom Beginne des Ausschlages entfernt. Aus unseren Kontrollversuchen wissen wir, dass bei einfachen Stromintensitätsänderungen nach 6'' die Höhe der 2. Ruhelage noch

¹⁾ Bei den zahlreichen Versuchen, einwandfreie ziffernmässige Analysen der Kurven durchzuführen, war es mir gelungen, aus einer grösseren Reihe von Experimenten und den entsprechenden Berechnungen zu konstatieren, dass die *Tangente des Ausschlagswinkels* in der Kurve unter Berücksichtigung gewisser Konstanten den Stromintensitätsänderungen proportional ist. Diese Konstanten liessen sich für die aufsteigenden und die absteigenden Schenkel der Kurven für jedes Galvanometer feststellen. Eine praktische Verwertung dieser Methode war aber nicht möglich, weil die Messung der Winkel in den Versuchskurven viel zu unsichere Zahlen ergab und, wie Kontrollversuche bewiesen, grosse Ungenauigkeiten zutage förderte.

nicht erreicht ist, dass der Fehler an dieser Stelle etwa 33 pCt. ausmacht. Wenn wir also den P. 6 der Berechnung zugrunde legen, so haben wir noch ein Drittel der Ausschlagsgrösse hinzuzurechnen und mit einer supponierten Höhe von 68 mm weiter zu rechnen. Die punktierte Kurve entspricht dem Galvanometer B, welches einen Dämpfungsquotienten = 4 besitzt und in der 6. Sekunde des Ausschlages die Höhe der nächsten Ruhelage erreicht hat. Die höchsten Punkte der Kurve dürften also der intendierten Ruhelage entsprechen, und wir können die Höhe von 134 mm als durchschnittliches Mass der Ausschlagsgrösse in Rechnung ziehen. Daraus erhalten wir

$$W = 15766 \text{ Ohm}$$

$$E = 0,03169 \text{ Volt.}$$

Das bedeutet eine Zunahme der elektromotorischen Kraft um fast 100 pCt., während gleichzeitig eine Zunahme des Widerstandes um etwa 25 pCt. zu verzeichnen ist. Ob diese Aenderungen sich als einmalige im Momente des Beginnes des Ausschlages (P. 2) vollzogen haben oder allmählich entstanden sind, lässt sich nicht bestimmt aussprechen. Nach der Form der Kurven bezw. ihrer Aehnlichkeit mit den betreffenden Vergleichskurven, ist das erstere zu vermuten.

Fast ebenso plötzlich wie in P. 2 der Anstieg, erfolgt in P. 6 ein Abfall der linierten Kurve. Wir können daraus auf eine Verminderung der elektromotorischen Kraft schliessen. In der punktierten Kurve erfolgt der Abfall erst zwei Zeitmarken später. Wir wollen auf diese Differenz gegenüber der linierten Kurve hier nicht eingehen, sondern begnügen uns, die Werte für W und E nach Erreichung einer gleichmässigen Höhe in P. 14 zu berechnen. Wir erhalten dabei

$$W = 11710 \text{ Ohm}$$

$$E = 0,01844 \text{ Volt.}$$

Vergleichen wir diese Zahlen mit den für die Punkte vor Beginn des Ausschlages berechneten, so finden wir, dass nach dem letzteren eine geringe Vermehrung der elektromotorischen Kraft und eine ebenfalls geringe Verminderung des Widerstandes bestehen bleiben.

Andere Verhältnisse finden wir in Versuch 16 (siehe S. 459).

Versuchsperson Sophie H., 18 Jahre alt. Nickelhandelektroden. Galvanometer A (linierte Kurve), mit 100 000 Ohm direkt geschaltet. Galvanometer B (punktierte Kurve), ohne Widerstand. In R. der Reiz: Schuss aus einer Kinderpistole.

Hier tritt im Augenblick des Reizes, bezw. knapp nach demselben, ein starker Anstieg der punktierten Kurve ein, während die linierte annähernd in gleicher Höhe bleibt. Das sagt uns, dass hier keine Veränderung der elektromotorischen Kraft, sondern eine solche des Widerstandes, und zwar eine bedeutende Abnahme desselben vor sich gegangen ist. Erst im P. 5, also 6 Sekunden nach dem Reiz tritt ein lebhafter Anstieg der linierten Kurve ein, es vollzieht sich also eine Vermehrung der elektromotorischen Kraft. Eine solche sollte ebenfalls zu einem Anstiege der punktierten

Versuch 16.

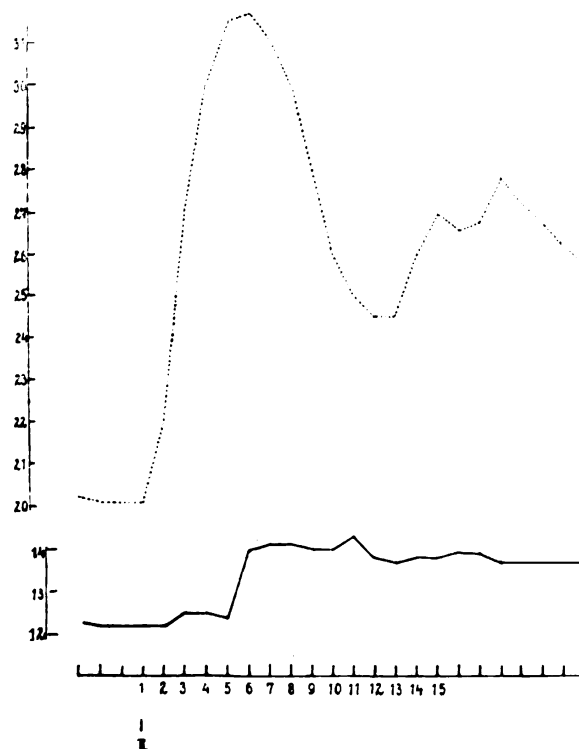


Fig. 5.

Kurve führen. Wir sehen aber eigentümlicherweise im Gegenteil gleichzeitig eine Abflachung und den Beginn eines Abfalles der punktierten Kurve, was uns schliessen lässt, dass mit der Vermehrung der elektromotorischen Kraft eine Vermehrung des Widerstandes eingesetzt hat. Der weitere Verlauf der linierten Kurve hält sich, wenn wir von kleinen Schwankungen, die wir ausserhalb unserer Rechnungen lassen müssen, absehen, in beiläufig gleicher Höhe, während in der punktierten Kurve noch lebhaftere Bewegungen erkennbar sind, welche wir als Ausdruck von Aenderungen des Widerstandes auffassen müssen.

Zur Berechnung können wir folgende Punkte wählen: P. 1 gibt uns den Zustand vor Eintritt der Reizwirkung an. Wenn wir auf die Dämpfungsverhältnisse des Galvanometers B Rücksicht nehmen, werden wir ebenfalls die Ausschlagsgrösse aus der in der 6. Sekunde erreichten Höhe bemessen und demnach die Veränderung, welche sich zwischen P. 1 und P. 5 vollzogen hat, am besten aus P. 5 berechnen. Die Zahlen für die Aenderung, welche in P. 5 einsetzt, sind schwer zu berechnen. Die Steilheit der linierten Kurve zwischen P. 5 und P. 6 lässt annehmen, dass die im P. 5 einsetzende Veränderung so gross war, dass sie einen dem Ausschlagswinkel entsprechenden, noch weit höheren Anstieg der Kurve verursacht hätte, wenn nicht in P. 6 schon wieder eine

Aenderung einsetzen würde, deren Resultante der relativ gleichmässige weitere Verlauf der linierten Linie ist. In der punktierten Kurve hingegen beginnt schon im P. 5 die Wirkung einer Abwärtsbewegung, welche bis P. 12 weitergeht, so dass wir für alle dazwischen liegenden Punkte keine korrespondierenden Werte der beiden Kurven annehmen können. Es wird also erst P. 12 eine Stelle darstellen können, welche eine ziffernmässige Beurteilung gestattet.

Wir erhalten dabei:

Punkt	W	E
1	19 454	0,05865
5	11 815	0,05582
12	17 806	0,06544

Diese Zahlen unterscheiden sich einigermaßen von denen im vorigen Versuche. Der Körperwiderstand ist hier unbedeutend grösser (12 000—19 000 gegen 12 000—16 000 Ohm), wesentlich grösser ist aber die elektromotorische Kraft in diesem Versuche gegen den vorigen (0,056—0,065 gegen 0,016—0,032 Volt). Die Verminderung des Widerstandes zwischen P. 1 und P. 5 beträgt 37 pCt., die Vermehrung der elektromotorischen Kraft zwischen P. 5 und P. 12: 17 pCt. Die Zahlen bestätigen uns weiter die Tatsache, dass mit der Vermehrung der elektromotorischen Kraft eine Vermehrung des Widerstandes einhergeht und umgekehrt, eine Tatsache, welche wir schon aus der blossen Betrachtung der Kurven zum Teil erkennen konnten. Zu ihrer weiteren Illustrierung diene noch folgende Ueberlegung:

Wir sehen zwischen P. 1 und P. 5 ein leichtes Ansteigen der linierten Kurve. Für den P. 1 haben wir einen Körperwiderstand von 19454 Ohm berechnet, der Apparatwiderstand im Stromkreis I beträgt 100 740 Ohm, also der Gesamtwiderstand im P. 1 120 000 Ohm. Im P. 5 haben wir einen Widerstand des Körpers von 12 000 Ohm, also eine Verminderung des Gesamtwiderstandes um $\frac{7}{120} = \frac{1}{17}$.

Diese Aenderung müsste ein Ansteigen der linierten Kurve um 7 mm bewirken, wenn nur eine Verminderung des Widerstandes, keine Veränderung der elektromotorischen Kraft vor sich geht. Die Dämpfung des Galvanometers verhindert allerdings, dass innerhalb 6 Sekunden die Bewegung restlos durchgeführt ist. Allein diese Hemmung kommt dem gegenüber gar nicht in Betracht, dass in der angegebenen Zeit nur eine Steigerung von 3 mm und in den letzten $1\frac{1}{2}$ Sekunden sogar ein Zurückgehen um 1 mm beobachtet wird. Wir können also schon aus dem Verlauf der Kurven auf den Zusammenhang zwischen den Aenderungen von Widerstand und elektromotorischer Kraft schliessen.

(Schluss im nächsten Heft.)

(Aus der psychiatrischen Klinik der kgl. Charité
[Geh. Rat Prof. *Ziehen*] in Berlin.)

Ueber die Beziehungen der Paranoia acuta hallucinatoria (Westphal) zur Amentia (Meynert).

Von

Dr. M. BRESOWSKY

in Jurjew (Dorpat).

(Fortsetzung.)

Eigene Beobachtungen.

1. M. Te., 20 Jahre, Paranoia acuta hallucinatoria.

Keine Heredität, Entwicklung normal, Ehe seit 1908, am 20. II. künstliche Frühgeburt, vaginaler Kaiserschnitt. Patientin soll von jeher etwas still und hypochondrisch gewesen sein. Schwangerschaftsnephritis, vor 2 Jahren herzkrank in der Charité.

11. III. 1909. Keine Spontanäusserungen, antwortet kaum auf Fragen, Aufforderungen werden langsam, aber meist richtig befolgt.

12. III. Auf Fragen zunächst keine Antwort, dann werden vorgezeigte Schlüssel nach vielen abortiven Mundbewegungen schliesslich richtig bezeichnet.

13. III. Eingenäset. Dasselbe Verhalten.

15. III. Entlassen (auf Wunsch der Angehörigen).

Nach der Entlassung derselbe Zustand wie im Krankenhaus — lag zu Bett, sprach kein Wort — höchstens Nicken — verunreinigte sich. Kräftigte sich, Appetit befriedigend.

10. IV. Seit einer Woche äusserte sie fortwährend Verfolgungs-ideen: „Wer singe denn da, alles komme hinter ihr her, wenn sie die Schublade aufziehe, springe ihr alles entgegen.“ Schlug öfter nach dem Mann. Vor 3 Tagen ging sie mit der Schwester aus; unterwegs behauptete sie, alle Leute sähen sie an, lachten über sie, zeigten auf sie. Zu Hause erzählte sie, in der Elektrischen hätte ein Pferd gegessen; als der Wagen der Strassenbahn vorüber fuhr, sagte sie: da singen sie schon wieder, Grabgesänge, der Sarg sei zu klein, bis hierher (auf den Hals zeigend) müsse die Gurgel weg. Gestern abend rief sie: „Schlagt mich doch tot“, als sie von ihren Verwandten festgehalten wurde, weil sie allerlei entzwei schlug. Sie hatte sich darüber geärgert, dass die andern über ihre wirren Reden lachten.

Behauptet, sie sei in ihrer Wohnung von Kutschern mit Peitschen geschlagen und mit Presskohlen beworfen worden, auch von zwei ihr bekannten Frauen bespuckt worden. Gestern vormittag ergriff die Pat. ein Messer und führte es an den Hals. Aeusserte gestern: „Hier muss die Gurgel durch, der Sarg ist zu klein.“ Gegen Mittag zerbrach sie eine Tasse und steckte eine Scherbe in den Mund und zerbiss sie. Seit gestern motorische Unruhe, Zerstörungsdrang. Erzählte, sie wollte Petroleum auf den Tisch giessen und anstecken, weil alle sie mit ihren Händen angefasst hätten.

Pat. erweist sich als orientiert, gibt an, sie habe sich verfolgt gefühlt — fortwährend habe ein Phonograph gesungen: „Da bist du ja“, die Pflegefrau habe gesungen: „Die Eltern stehen am Grabe“ u. s. w., die Leute hätten gepfiffen, Leierkasten, Harmonikas, Geigen und Mandolinen gespielt, ausserdem hätte sie Stimmen gehört, in der Nacht und am Tage. Manchmal sei ihr ganz klar gewesen, dann aber hätten plötzlich die Stimmen dazwischen gesprochen, dann hätte sie sich geärgert. Beim Waschen hätte das Wasser, die Soda, das Feuer gesungen. Auf der Strasse hätten die Leute über sie gelacht, hätten sie festgehalten, um ihr Kleid zu zerreißen (Angst ?) „Ja, die Stimmen sagen: „Ich habe sie zersägen lassen und von ihren Knochen gegessen, nun sei die ganze Welt in Aufruhr. Sie hätte viel gelogen.“ Pat. hält sich für krank, hält die Stimmen für krankhaft, erinnert sich genau der Suicid-

31*

versuche, meint, sie hätte sich geärgert. (Warum die Kehle durchschneiden wollen?) „Die Stimmen hätten immer gesungen: der Sarg ist viel zu klein, als sie nach dem Trauerzuge habe sehen wollen, sei er schon weg gewesen. Da habe sie gesagt, man solle ihr nur die Kehle durchschneiden, damit der Sarg passe. Auch die Arme sollten abgeschnitten werden.“ Status corporis: Unbefriedigender Ernährungszustand, sonst kein Befund.

13. IV. (Hier schon Stimmen?) „Ja, es wurde fortwährend gesungen, die Wärterinnen und Kranken haben alle gesungen.“ Dauernd ruhiges Verhalten. Beim Besuch bricht sie plötzlich ab: „Das Bild sagt, ich soll nicht sprechen und nicht essen.“ Die Vögel sängen, die Sündflut käme über sie, sie fühle sich von den anderen ausgelacht, sie habe Angst, weil alles an ihr vorbeirenne. Personenverwechslungen, häufig Eigenbeziehungen.

15. IV. Sehr ängstlich. Gestern sei eine Tante dagewesen, von deren Tod sie schon zu Hause eine Anzeige erhalten habe. Wiederholt die gestrigen Vorstellungen. Orientiert. Personenverwechslung.

16. IV. „Es kommt ja doch bald die Sündflut oder ein Erdbeben. Auch die Bilder alle deuten das. Und auch zu Hause haben wir immer die Wasserleitung aufgedreht und das Wasser ist immer unter den Betten weggeflossen. Alles hat sich gedreht.“ Behauptet, auf dem Korridor fahren Maschinen und summen Drähte. „Es ist, als wenn alles voll Elektrizität wäre, als wenn ich elektrisch aufgezo-gen bin.“

(Könnte das nicht Einbildung und Krankheit sein?) „Nein, ich denke, es ist keine Krankheit.“ — Menses.

18. IV. Pat. verunreinigt sich mit Stuhlgang. Behauptet: „Sie spucken alle über das Bett, werfen die Lappen herüber. Alles singt, alle sind weggelaufen.“ Wiederholt die alten Wahnvorstellungen.

19. IV. Heute viel ausser Bett. Behauptet, alles renne an ihrem Bett vorbei, sie hätten gesagt, sie dürfe nicht bleiben, müsse fort, daher müsse sie aufstehen. (Warum aufstehen?) „Sielaufen alle fort und singen.“ (Was denn?) „Weisst du, wie viel Blümchen stehen,“ alles dreht sich um, von mir weg, alles läuft weg, und ich bleibe hier allein, dann giessen sie immer mit Eimern, fortwährend wird gewischt. Dann wird immer gerufen, wir sind reich. Ich habe niemals gesagt, dass wir reich sind (weint). (Pat. am andern Ende des Saales haben in der Unterhaltung „steinreich“ gesagt.) [Warum weinen?] „Weil alles wegläuft, da wollte ich hinterher, da sind sie erst recht weggelaufen, fingen an, zu husten und zu schnauben . . . Die Kranken beobachten alles . . . Es sei ihr so, als ob der ganze Saal tanze, auch das Bett werde viel gerückt, alles gehe hoch und herunter. [Auch nachts bemerkt?] „Ja, da ging es immer so, als ob ich im Schiff bin, schaukeln.“ [Krank?] „Ich fühle mich nicht krank, aber beständig verfolgt. Ich weiss gar nicht, was das bedeuten soll.“ — Orientiert.

21. IV. Weint, es gehe ihr gar nicht gut, sie sehe Bilder. „Jetzt singen alle, da wird wohl niemand mehr kommen, der mich holt.“ Orientiertheit vollständig intakt.

25. IV. Weint, es sei wieder alles so fortgelaufen und aufgesprungen, so dass sie doch gedacht habe, die Sündflut komme, sie glaube aber nicht daran.

26. IV. [Krank?] „Nein.“ Vielfach Eigenbeziehungen.

28. IV. Pat. weint heute. Die Eier seien so gezählt worden, als ob sie gestohlen hätte. Im Garten habe alles nach oben gesehen, nun glaube sie doch, dass die Sündflut komme. Alles hätte vom Schinken gesungen, den sie ihrem Vater weggegessen hätte. Verweigert die Nahrung, weil sie doch nichts gestohlen habe. Ihr sei vorgeworfen worden, sie habe im Zoologischen Garten zwei Bären gegessen (gestern im Bilderbuch gesehen).

29. IV. Sagt heute selbst: „Ich beziehe alles auf mich.“ Alle sängen.

30. IV. „Alle singen immer, dass ich gestohlen habe, dass ich den Kaiser beleidigt habe; mir wird immer ängstlich, wenn alles singt . . .“ [Was sagen sie wörtlich?] „Frl. Schmidt soll die Franzosenkönigin sein und soll sich nicht von mir erschiessen lassen (lacht dabei); als ich heute aufstand, da war es ganz heiss hinter mir, da war ein Berg, und alles bewegte sich. Wo ich hinging, da kam der Berg mit.“

4. V. Wieder Stimmen und Bilder.

7. V. Pat. meint, sie achte gar nicht darauf, wenn sie etwas singen höre. Keine Stimmen.

11. V. Pat. sagt, es komme ihr so vor, als wenn alle sie verfolgten, sie hätten alle an ihr etwas auszusetzen. Fügt selbst hinzu, sie bilde sich das nur ein.

21. V. Zunehmende Besserung, keine Angst, nur ab und zu ein wenig: „Wenn alle im Garten durcheinander liefen. Aber ich habe mich immer wieder überzeugt, dass alles auf ganz natürliche Weise zugeht.“

24. V. Pat. fühlt sich sehr wohl, negiert jede Angst und Wahnvorstellung. Orientiert. Lacht über ihre früheren Gedanken von Sündflut, über das Sehen von Gestalten.

Retrospektive Angaben am 12. VI.

1. Aufnahme. Pat. war anfangs mutistisch, weil sie durch die grosse Zahl der Aerzte verängstigt war, war über Zeit und Ort orientiert. Bei der Fahrt nach Hause mit dem Krankenwagen war es ihr, als ob allerhand mitliefe. Schon vorher hatte sie ein unbestimmtes Angstgefühl. Zu Hause war es, als ob die Gardinen brannten, dann hat sie lauter Kutschen fahren sehen, ihr Mann sei mit anderen in eine Droschke gestiegen. Dabei Stimmen: „Mein Mann verheiratet sich noch einmal.“ „Manchmal war mir, als ob ich nicht zu Hause wäre, sondern auf dem Wasser; manchmal glaubte ich auf dem Kirchhof zu sein, namentlich am Abend.“ Dann habe sie Menschen schlachten sehen, hauptsächlich Kinder, glaubte, sie sollte auch geschlachtet werden. „Dann war es mir, als ob ich auf einem Gerüst bin und falle plötzlich so tief. Dann war mir so, als ob ich den Kaiser beleidigt hätte und sollte deswegen hingerichtet werden; dann wurde ich so ängstlich, das muss alles die Angst gemacht haben.“ — „Manchmal hörte ich lachen, schreien, als ob sie alle über mich lachen; es war mir so, als ob alle von mir weichen, und dann habe ich mir eingebildet, sie spuckten einen an . . . es war mir, als ob sich alles bewegte, das Wasser, die Schüsseln . . . mir ist gewesen, als ob ich meine Geschwister essen sollte, als ob, weil ich nicht hingerichtet bin, sie dafür hingerichtet werden sollen . . . ich bildete mir ein, das Essen wäre vergiftet, habe es weggeworfen, aber auch gegessen, die Angst war ganz schrecklich; wenn ich morgens aufwachte, habe ich mich gewundert, dass ich noch lebe.“

Aus einem am 7. VI. selbst verfassten Krankheitsbericht über die Entbindung (Operation) und den späteren Verlauf:

. . . bald darnach kam ich nach Station 31, mich überfiel ein furchtbares Angstgefühl, das Geschrei der Kranken floss mir noch mehr Angst ein. Ich wurde von einem Saal zum andern befördert . . ., wusste daher gar nicht, auf welcher Station ich mich befinde. Dann kam ich auch . . . zum Operationssaal, als ich mich wieder umsah, lag ich in der Station, wo ich vorher gelegen hatte. Von da an hatte ich stets Angst, und es war mir, als hätte ich etwas Schlechtes getan und werde deshalb verfolgt und beobachtet. Ich wurde dann in einem Krankenwagen nach Hause gebracht, alles um mich her schaukelte, auch hörte [ich] immer Wasserrauschen und Stimmen, teils waren es ganz bekannte und teils auch ganz unbekannte. Manchmal bekam ich dann eine grosse Erschütterung, als fiel ich von einer gewissen Höhe plötzlich in die Tiefe . . . Ich war ganz klar, ich hörte nur noch diese Stimmen, und als ich aufstehen wollte, drehte sich alles um mich. Die Bilder an den Wänden kamen mir vor [als] hätten sie Leben bekommen; auch bildete ich mir ein, alles wäre vergiftet, und wollte nicht essen, doch auf vieles Zureden ass ich und wunderte mich nur, dass ich immer noch lebte. Als ich nun endlich einmal aufstand, wurden mir alle Schlüssel versteckt, und alles kam mir vor, als lebte und bewegte es sich, Schränke, wie Tisch und Stühle. Meine Schwester kam, und ich ging mit ihr spazieren, es war, als guckten mir Leute nach und als ob sich alles von mir unterhielt; fortwährend hörte ich einen Phonographen spielen. Dann wurde ich eines Abends von meinem Mann und Vater in die Charité gebracht. Erst hatte ich grosse Angst, weil es in dem Saal sehr laut zugeht; ich bezog alles, was gesprochen wurde, auf mich, und da ich fortwährend Wasserrauschen hörte, bildete ich mir ein,

es wäre Weltuntergang und grosse Sündflut. Dann kam ich in den Saal, wo ich mich auch noch befinde, hier trat von Tag zu Tag Besserung ein, und ich wurde mir bald klar, dass ich mir alles eingebildet hatte und alles krankhaft war . . .

Aug.-Sept. Pat. befindet sich in befriedigendem Gesundheitszustande.

Epikrise. Im vorliegenden Fall ist eine akute Psychose zu verzeichnen, deren Entstehung auf den Erschöpfungszustand infolge der Gravidität (mit Nephritis) und die sich anschliessende Operation zurückzuführen ist. Zunächst stellt sich ein akuter Erschöpfungszustand ein, aus der retrospektiven Anamnese der Patientin entnehmen wir, dass sie schon damals sich verfolgt und beobachtet glaubte und Angst hatte. Dieser Erschöpfungszustand geht allmählich in die vollentwickelte Psychose über, deren Symptome Akoasmen und Visionen, Beeinträchtigungs-, Beziehungs- und Verfolgungswahn bei primärem unbestimmtem Angstgefühl sind. Indessen erscheint die Angst zum Teil auch als Folge der Halluzinationen und Wahnvorstellungen. Die Orientiertheit bleibt dauernd erhalten. Die Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen behalten fast durchweg denselben ziemlich einförmigen Inhalt, es kommt nicht zur Bildung eines geschlossenen Systems. Abgesehen von im Beginn der Psychose festgestellten Hemmungen, werden keine Störungen im Tempo des Assoziationsablaufs beobachtet, Inkohärenz tritt nicht auf, doch weisen immerhin die auffallenden, durch Affekte hervorgerufenen Handlungen, ferner die später auftretenden Verunreinigungen u. s. w. auf einen weitgehenden Ausfall von Verbindungen hin, der sonst für die Inkohärenz charakteristisch ist. Die Affektlage bleibt dauernd deprimiert. Die starke Abhängigkeit der Wahnvorstellungen von den Halluzinationen tritt mehrfach deutlich zutage, in gleicher Weise aber auch bei zunehmender Beruhigung die illusionäre Verfälschung der Wahrnehmungen im Sinn der deprimierten Affektlage. Bemerkenswert ist die hin und wieder auftretende Krankheitseinsicht. Die Prognose ist günstig, die Patientin verliess die Klinik nahezu genesen.

Die Diagnose ist zweifellos: Paranoia acuta hallucinatoria. Eine Wernickesche Halluzinose kann wegen der vielfachen primären Wahnvorstellungen nicht in Betracht kommen, auch nicht die inkohärente Form der akuten halluzinatorischen Paranoia, da der Vorstellungsablauf nicht inkohärent, die Orientiertheit erhalten war, selbst in der Zeit der grössten Intensität der Krankheit. Auch spricht der Umstand, dass gewisse Wahnvorstellungen (Verfolgungsideen, Sündflut) sich durch den ganzen Verlauf der Krankheit hindurch erhielten, sowie dass die Patientin schliesslich imstande war, einen befriedigenden retrospektiven Bericht über den Gesamtverlauf der Krankheit zu geben, durchaus gegen eine Amentia. Trotzdem ist die nahe Verwandtschaft zu letzterer ganz unverkennbar, Aetiologie, Entwicklung und Verlauf des Falles entsprechen durchaus der Amentia.

2. G. Sch., Näherin, 18 Jahre alt. Amentia.

Keine Heredität, normale Entwicklung. Pat. hatte in der letzten Zeit sehr angestrengt gearbeitet und machte am 22. VI. eine Reise nach Kiel. Am 23. VI. sah sie vom Fenster aus in einer anderen Wohnung einen Herrn am Fenster sitzen, behauptete, es sei P. S. (ihr Bräutigam, der vor einigen Monaten nach Amerika ausgewandert war), es wäre ihr nicht die Wahrheit gesagt worden, er wäre gar nicht in Amerika, er liesse sich nur nicht vor ihr sehen. Pat. zeigte ein aufgeregtes Wesen, überzeugte sich übrigens, dass es ein fremder Herr gewesen war. Am 21. VI. stellte ein Arzt Verfolgungsvorstellungen fest. Nach Hause zurückgekehrt, zeigt Pat. keine besondere Veränderung.

Am 17. VII. wollte Pat. nicht aufstehen, sprach und sang viel, auch am 18. Pat. lag den ganzen Tag im Bett, war unruhig, warf die Betten durcheinander, redete immerzu, lachte und weinte viel, äusserte: „Warum muss ich denn eine Stiefmutter haben,“ schimpfte dazwischen, sagte, die Mutter solle sie erlösen, sie hätte Angst, schrie: „Ach Gott, erlöst mir, erlöst mir!“ Am 19. zeigte die Pat. ein zärtliches Verhalten, sang viel, liess sich nicht ankleiden. Pat. soll Schlangen gesehen haben, hat auch von einem Löwen gesprochen. Schlug nach der Mutter, als diese versuchte, sie zu beruhigen.

19. VII. 1909. Pat. tanzt bei der Aufnahme im Saal umher, singt, macht lebhafte Gesten, als ob sie schauspieler, deutet an die Decke, als ob sie dort etwas höre. Pat. ist orientiert, gibt ziemlich ausführlich Auskunft über sich, erzählt, sie sei hergebracht worden, weil sie getobt habe. [Warum getobt?] „Weil bei uns eine war, und da habe ich mich entgegengestellt.“ Pat. vermag keine nähere Auskunft darüber zu geben. Pat. gibt ferner an, ihren Bräutigam in K. gesehen zu haben. Pat. gibt weiter an, sie habe getobt, „weil mich andere Leute immer schlecht gemacht haben“, falsche Leute, frühere Nachbarn, sie hätten sie immer betrogen, hätten immer geklatscht, schon seit dem 14. Lebensjahre der Pat. Pat. gibt an, man hätte sie verführen wollen, sie liesse sich aber nicht verführen, will Stimmen gehört haben. Eine geordnete Exploration ist nicht möglich, da Pat. nur ganz vorübergehend von ihren Vorstellungen abzubringen ist.

„ . . . und ich wusste es besser — und dafür hab ich mich gerettet, nicht für meinen Vater zum Sterben — und weil ich's nicht bekommen hab von meiner Mutter, so hab ich es vergeben — und in den Abgrund haben sie mich nicht getreten — da soll man nur in die Hölle rein — aber nun halt fest und sei zufrieden — Falschheit ist List, und List hab ich noch — ich hab gedacht, wenn du erst grösser bist — Riesenschlange — kannst ruhig zugucken, so hatte es meine Mutter gewollt, Papa — sie muss es besser wissen, besser wissen als meine rechte Hand, als meine rechte Hand — warum denn hier so gepiekt — darum, Klapperschlange, du hast es nicht anders gewollt“ — u. s. w. u. s. w. Alle diese Aeusserungen werden von lebhaften Gesten begleitet, die dem Inhalt der Aeusserungen entsprechen. Pat. spricht mit einer imaginären Gestalt, behauptet, im Garten ihre Eltern zu sehen, spricht unaufhörlich, dazwischen Zornausbrüche und Singen.

21. VII. Dasselbe Verhalten. Gegen Nadelstiche erhebliche Herabsetzung der Schmerzreaktion.

23. VII. Pat. kramt ihr ganzes Bett aus, fährt damit in der Zelle umher, springt umher, schlägt an die Wand, wirft das Bettzeug umher, schiebt sich mit dem Rücken an der Wand entlang, dreht die Haare zum Knäuel zusammen, gibt sie dem Arzt und sagt: „Hier, halte fest, das ist die Spinne . . .“, haben Gift uns eingegeben, damit wir sollten sterben — haltet fest an eurem Namen, es wird schon wieder gut, — so wie du mir, so ich dir“ — gibt dem Arzt einen zweiten Knäuel, sagt: „Hier, ich will alle Beweise bringen, was das für Hexen sind; Schlange, die du bist, ich kann dasselbe tun — Herr Doktor kommen Sie mal schnell her u. s. w. u. s. w. Pfeift zwischendurch.

24. VII. Fortgesetzt unruhig.

27. VII. Beruhigung. Orientiert. Sagt selbst, sie habe getobt.

4. VIII. Verhalten vollkommen ruhig und geordnet. Pat. ist völlig klar.

7. VIII. Wieder erregt, spricht fortwährend vor sich hin, fängt jede Bemerkung anderer Kranken auf und knüpft daran an. [Warum erregt?] „Na, die Falschheit der Menschen, wenn ein anständiges Mädchen sich aufrappelt — ich habe längst vergeben und vergessen, aber nicht in meinem Herzen.“ [Können Sie sich zusammennemen?] „Ja, ich will nicht, ich brauch nicht; hier sehen Sie sich meine Finger an, wenn ich daran drehe, kommt alles heraus, warum musste ich diese Nacht in dies Bett“ u. s. w.

8. VIII. Stimmung stets wechselnd, bald weinend, bald lachend.

10. VIII. Pat. ist sehr unruhig, viel ausser Bett, spricht unaufhörlich.

13. VIII. Stimmung wechselnd. „Ja, ja, die Schuhe, hätte ich bloss die Schuhe nicht angezogen — die Frau Wilhelm und die Frau Wilhelm, die so energisch war, war weise, was die für Kinder hat — ich kriege kein Kind, auf deine Liebe scheiss ich — reden Sie mal, ich muss mich erst besinnen, mein Kopf — Trude hat er zu mir gesagt, mein Bräutigam — ich bin nicht verrückt, ich bin nur so — und die arme Schneiderschere, ich hab Schneidern gelernt, und er war in Amerika, die Schwalbe hat es ihm gesagt — ich bin kein Schwein, Vater, vergib ihnen, denn sie wissen nicht, was sie tun —

recht so, immer feste auf die Weste, Ohrringe von seiner Mutter“ u. s. w. Pat spricht deutlich, ziemlich langsam.

17. VIII. Beruhigung.

20. VIII. Pat. gibt eine etwas inkohärente retrospektive Anamnese, aus welcher zunächst hervorgeht, dass sie stets nervös gewesen ist. Im Frühjahr hatte die Pat. einen Prozess gegen eine Nachbarin wegen übler Nachrede angestrengt und wurde kostenpflichtig abgewiesen (wahrscheinlich wegen mangelnden Beweises). Dieser Ausgang des Prozesses erschütterte die Pat. sehr, die Familie der Pat. verzog daraufhin in eine andere Wohnung, konnte sich über diesen Ausgang nicht beruhigen, glaubte stets die Fernwirkung der Verleumdung zu spüren, hatte übertriebene Vorstellungen von der Bedeutung der üblen Nachrede. Pat. selbst glaubte, dass die ehemalige Nachbarin irgend jemand anstiften wolle, um sie, die Pat., zu verführen oder zu vergewaltigen. Pat. berichtet von ihrer Reise nach K.: „Am ersten Tage sah ich einen Bekannten im Hause gegenüber, sagte aber niemand etwas davon. In den nächsten Tagen sah ich ihn ebenso am Fenster, ausserdem meinen Bruder und seinen Freund. Ich dachte mir, sie wären nachgekommen, um zu sehen, wie ich mich in Kiel amüsiere, anders konnte ich es mir nicht auslegen. Dann erzählte ich meiner Tante davon, sie meinte, es sei ein Arbeiter; ich gab mich äusserlich zufrieden, glaubte aber nicht daran. Am 24. VI. erzählte ich meinem Onkel viel von unserer Familie. In der Nacht hörte ich poltern, als ob jemand an der Wand arbeite, da wurde ich ängstlich, dachte, dass jemand einbricht, rief meinen Onkel, verlangte Licht; als er sich weigerte, stand ich ohne Licht auf und konnte auch im Dunkeln sehen, dass die Wand anders war als am Tage vorher; ich sagte auch dem Onkel, dass am Tage eine Tapete dagewesen wäre und jetzt in der Nacht eine Kalkwand — der Onkel aber meinte, ich wäre verrückt. Als nun schliesslich der Onkel doch mit Licht kam, überzeugte ich mich, dass es doch an dem war, dass es kein Traum gewesen war. Ich legte mich wieder hin, war aber fast ganz angekleidet, schlief auch nicht ein; ich war aufgeregt, ich hatte sehr mit meinem Herzen zu kämpfen, es war mir so dumpf im Kopf. Ich hatte auch die ganze Zeit Angst, fürchtete, dass jemand einbrechen könnte, wenn kein Licht im Zimmer ist.

Am nächsten Morgen bildete ich mir ein, dass meine Mutter nebenan liege und im Sterben liege (auf dem Hof brachten die Kinder mit einem Spielzeug einen winselnden Ton hervor). Ich sprang auf und sagte meinem Onkel, ich müsse dahin, da seien meine Eltern, ich müsse mich überzeugen. Er lachte mich aus und sagte, dort wohnen fremde Leute. Da wollte ich den Ofen einschlagen, um durch die Wand in den Nebenraum zu kommen, ich wurde aber zurückgehalten; da weinte ich und sagte, ich wollte nach Hause. Bald darauf hatte ich mir einen Hammer besorgt und wollte den Ofen einschlagen, er wurde mir aber entwunden, da ging ich hinaus und weinte. — Sie schrieben unterdessen einen Brief an meine Eltern, sie sollten mich abholen, sagten mir aber nichts davon. Später, als niemand im Zimmer war, wollte ich mich überzeugen, was vorliege, und riss die Tapete an der Wand ein und sah, dass unter der Tapete eine Kalkwand war. Ich war überzeugt davon, dass mein Onkel mit mir einen Ulk gemacht hätte, den ganzen Tag habe ich geweint, weil ich nach Hause wollte. Am Abend kam meine Mutter an. Anfangs war ich aufgeregt, aber dann fuhr ich mit nach Berlin.“ Pat. berichtet ferner, dass sie sich nicht beruhigen konnte; die Eltern wandten sich an einen Arzt, der neben Arznei Bettruhe empfahl. Pat. wurde aber bald sehr unruhig, schrie, warf die Betten herum, wollte nicht im Bett bleiben: „ . . . ich habe gar nicht gewusst, wo ich war; ich dachte, ich bin nur zum Schein hereingekommen.“ Am Morgen Beruhigung, „ich fand aber nirgends Ruhe, konnte nicht arbeiten.“ Schliesslich fuhr Pat. zu Bekannten nach Kloster L. Hier kam der Pat. alles verdächtig vor, sie vermutete überall eine geheime Bedeutung oder Anzeichen einer ihr drohenden Gefahr, sah z. B. eine Frau, die sie nicht kannte, und machte sich Gedanken darüber, merkte auf einem Spaziergang, dass sie belauert wurde. Am Abend war Pat. unruhig, „ich dachte immer, es ist alles vergiftet; ich fühlte mich nicht sicher, konnte nicht schlafen. In der Nacht wurde ich sehr ängstlich, bat die Frau,

sie solle mit mir beten, solle gleich die Lampe anstecken und mich gleich fortlassen. Schliesslich ging ich zu meinem Bruder (der nebenan schlief), weil ich vor der Frau Angst kriegte, und krallte mich an seinem Hemde fest. Ich sagte ihm: „Halt dich fest,“ ich sah Wölfe, Bären, Schlangen und wurde immer mehr aufgeregt, es war mir immer so, als ob mir etwas angetan würde.“ Pat. gibt weiter an, dass sie sich schliesslich beruhigte. Im Laufe des nächsten Tages redete sie einen ihr unbekannten Mann mit „Guten Tag, Grossvater“ an und nannte ihn wiederholt Grossvater. Pat. vermag jetzt nicht mit Bestimmtheit anzugeben, ob sie den Mann tatsächlich für ihren längst verstorbenen Grossvater gehalten hat oder ob sie ihn nur wegen seiner Aehnlichkeit mit dem Grossvater so genannt hat. Am folgenden Tage musste Pat. nach Berlin zurückreisen und wurde gleich darauf in die Charité gebracht.

21. VIII. Pat. schlief viel, träumte, dass sie gebunden wäre.

23. VIII. Pat. verlangte von der Mutter, dass ihr das Essen klein geschnitten würde.

24. VIII. Pat. schrie viel, schlief nicht in der Nacht.

25. VIII. Pat. sprach fortwährend, schimpfte auf die Mutter.

26. VIII. Pat. verhielt sich ruhig.

27. VIII. Wieder Schreien. Pat. warf die Betten durcheinander, „ich kann mir nicht helfen, ich hab solche Wut“, riss mit den Fingern an den Genitalien.

28., 29. VIII. Fortwährendes Schreien und Schimpfen, dazwischen Weinen. „Hier sind lauter Stecknadeln, da piekt es schon wieder“, riss sich an den Haaren.

30. VIII. Bei der Aufnahme sehr unruhig, spricht schnell zusammenhangslos vor sich hin, fortwährend ausser Bett, tanzt im Korridor umher, ab und zu Weinen, kramt das Bett auseinander.

1. IX. Pat. ist sehr unruhig, zerreisst den Kittel. [Warum?] „Ich will meine Eltern retten.“ [Wie kommen Sie darauf?] „Ja, weil ich eine Stiefmutter habe.“ Menses.

3. IX. Fortgesetzt unruhig. Pat. hat sämtliches Bettzeug aufeinandergetürmt und steht darauf. [Warum machen Sie das?] „Ich muss die Sühne für die Sünden meiner Mutter auf mich nehmen, ich muss alles wieder gut machen.“

9. IX. Pat. hat sich beruhigt, antwortet auf Befragen, lacht viel.

10. IX. Auch heute ganz ruhig, gibt geordnete Antworten.

13. IX. Grosse motorische Unruhe, lärmt, schimpft. Menses. Fährt mit dem Bett im Zimmer hin und her.

14. IX. U. a.: „Ich habe einen goldenen Wagen geschoben.“

16. IX. Fortgesetzt unruhig. Dazwischen aber auch ruhige Stunden und Tage.

28. IX. Beruhigung. Gibt an, keine Stimmen oder Bilder wahrgenommen zu haben. Motiviert die Aeusserung vom goldenen Wagen damit, dass die Messingfüsse ihres Bettes damals blank geputzt wurden, behauptet, auch damals nicht im Ernst gedacht zu haben, dass die Räder von Gold wären. In der Nacht wieder heftige Unruhe.

29. IX. „Löschblatt 1, 2, 3, 4. morgen kommt der Unteroffizier“ usw.

1. X. Pat. führt Klagen gegen die Wärterinnen.

4. X. Beruhigung. Auf Wunsch der Angehörigen entlassen.

Im vorliegenden Fall, der in vielen Beziehungen dem vorigen ähnelt, ist eine subakute Entwicklung festzustellen. Als ätiologische Momente kommen in Betracht die Ueberanstrengung und die fortwährenden Gemütsbewegungen, deren Inhalt ja auch im Wahn der Patientin weiter fortgebildet erscheint. Die psychische Erkrankung tritt auf als Verfolgungswahn mit Angst, Personenverkenennung, Halluzinationen und Beziehungswahn; es bildet sich ein nur sehr dürftig ausgebildetes System. Pat. lebt in einer wahnhaften Situation, die allerdings nur kurze Zeit anhält. In den mit motorischer Unruhe komplizierten Höhepunkten der Krankheit ist die Orientiertheit verloren gegangen und stellt sich Inkohärenz des Gedankenganges ein; für die Zeit der Inkohärenz fehlt der Pat. die sonst ziemlich genaue

Erinnerung. Die Inkohärenz ist sicher wenigstens zum Teil eine primäre, schon vor ihrem Eintritt macht sich eine weitgehende Lockerung des Gedankenganges bemerkbar, in dessen Vordergrund die paranoischen Gedanken der Pat. stehen. Die Halluzinationen spielen eine ganz untergeordnete Rolle. Mit der Störung der Ideenassoziation läuft die motorische Erregung parallel, ohne wesentliche primäre Beteiligung der Affekte; Angst finden wir nur im Eingangsstadium verzeichnet. Die Höhepunkte der Inkohärenz fallen häufig in die Zeit kurz vor den Menses, die Inkohärenz, wie auch der Verlust der Orientiertheit sind nur kurz dauernd. Es handelt sich zweifellos um eine akute halluzinatorische Paranoia mit Inkohärenz, um eine Amentia im Sinne *Meynerts*. Wir sehen, dass in dem unzweifelhaft paranoischen Krankheitsbilde die Inkohärenz vorübergehend als Ausdruck grösserer Intensität der krankhaften Vorgänge vorkommt. Es wäre aber ganz unmöglich, auf Grund etwa der Inkohärenz diesen Fall von dem vorhergehenden zu trennen: sie gehören zu einer Form, auch hier ist das Leitmotiv der psychischen Störungen eine paranoische Idee: der Verfolgungs- und Beziehungswahn.

Es wäre hier noch die Frage zu erwähnen, ob der Fall nicht auch als das Initialstadium einer Dementia hebephrenica aufgefasst werden könnte. Es sprechen dagegen sehr gewichtige Umstände: vor allen Dingen kann von einem Intelligenzdefekt bei der Patientin nicht die Rede sein, trotz der nun schon drei Monate währenden Beobachtung; ferner ist von den Angehörigen der Pat. keinerlei hebephrene Veränderung des Wesens oder Benehmens bemerkt worden. Schliesslich ist weder während der Erregungszustände noch in den Zwischenzeiten bei der Kranken eine Abschwächung oder Aenderung der begleitenden Gefühlstöne festgestellt worden.

3. F. F., aufgenommen am 16. V. 1909, Dienstmädchen. Akute puerperale Paranoia.

Keine Heredität, Entwicklung normal.

Von Beruf Dienstmädchen, erst auf dem Lande, seit 2 Jahren in der Stadt. Machte vor 2 Jahren eine normale Entbindung durch, das Kind starb, einige Wochen alt, aus unbekannter Ursache. Zweite Entbindung vor 4 Wochen, am 4. IV. 1909, ebenfalls normal, das Kind lebt. Keine Aborte.

14 Tage nach der Entbindung wurde die Pat. aus dem Krankenhause entlassen. Ende April nahm sie eine Stelle als Dienstmädchen an. Nach Aussage der Dienstherrin erwies sie sich von Anfang an als vergesslich, konnte nicht einkaufen, nicht rechnen. Am 10. V. bekam sie eine Vorladung von der Polizei, war sehr erregt. Am 11. V. war sie noch mehr erregt; sie wurde zum Einholen in ein bestimmtes Geschäft geschickt, brachte das Gewünschte aus einem andern und meinte, sie finde das Geschäft nicht. Sie erklärte, Besorgungen in mehreren Geschäften könne sie nicht machen, wenn sie in einem gewesen sei, habe sie schon die Strasse vergessen, auf der das andere sein sollte. Pat. war von Anfang an etwas argwöhnisch. Am 11. fand Pat. einen Groschen auf der Diele, sie gab ihn ruhig der Herrin, später sagte sie: „Hier ist es unheimlich, wie kommt der Groschen dahin?“ Als der Hund ihren Schuh angenagt hatte, sagte sie: „Wie kommt bloss der Hund in mein Zimmer, das sei unheimlich.“ Als sie am nächsten Tage unter der Schuhsohle einen kleinen angeklebten Papierschnitzel fand, lief sie höchst aufgeregt zur Herrin, kündigte, sagte, es sei unheimlich, es sei alles so merkwürdig, es ist kein Fertigwerden, man muss Hand in Hand arbeiten. Behauptete, den Schnitzel hätte jemand unter den Stiefel angesteckt. Früher schon hatte sie einmal ein Streichholz auf dem Kopfkissen gefunden, sie regte sich darüber auf, das sei unheimlich, sie wolle deswegen zur Polizei gehen. Vorgestern abend legte sie sich zu Bett, liess alles brennen, schloss die Tür nicht ab, ohne das alles zu motivieren. Gestern öffnete sie nicht die Wohnung, trotzdem beständig geklingelt wurde. Kochte keinen Kaffee, trotzdem sie sich alles zurecht gemacht hatte. Als man heute in ihr Zimmer trat, stand sie zum Ausgehen angekleidet, sagte: „Ich gehe jetzt spazieren; ich halte es nicht mehr aus.“ Es sei unheimlich, des Nachts sei ein Mann in die Toilette gegangen und nicht wieder herausgekommen, es hätten

Schwerter geklungen — gesehen habe sie niemand, nur gehört. Das Haus sei ein Kuppelhaus. — Schliesslich musste man sie gehen lassen, sie wurde draussen unruhig: sie ginge nicht wieder hinauf, oben werde man nicht fertig. Liess sich ruhig in die Charité bringen.

16. V. 1909. Vollständig orientiert, ruhig, isst und trinkt, schläft bald ein.

17. V. [Weshalb gekommen?] — „Ich bin ganz verdreht geworden, ich konnte da nicht bleiben.“

[Weshalb nicht?] — „Es ist ein ganz verkuppeltes Haus.“ Pat. erzählt weiter: In den ersten Tagen ihres Dienstes fiel ihr nichts besonderes auf. Dann schenkte ihr ihre Herrin einen weissen Shawl, bemerkte aber dazu, sie solle der Reinmachefrau, die zur Aushilfe da war, nichts davon sagen. Das fiel der Pat. auf, und sie glaubte seitdem, dass die Frau sie verkuppeln wollte. Alles war ihr verdächtig, z. B. dass sie schwarze, weisse und gelbe Stiefel mit verschiedener Wichse zu putzen hatte, dass die Herrin sie wegen jeder Kleinigkeit in ein anderes Geschäft schickte. Pat. fühlte sich in ihrer Stellung zu sehr angestrengt, auch war ihr alles in dem Hause unheimlich. — Die übrigen Angaben der Pat. erweisen sich als richtig, die Pat. glaubt aber, dass die Dienstherrin etwas Besonderes mit ihr vorhabe, kann aber nicht sagen, was. „Man ist da wie verkauft.“

Ferner gibt die Pat. an, dass sie seit der Entbindung immer ängstlich sei. Pat. hat vor den Männern Angst, und zwar vor allen. Pat. macht einen ziemlich aufgeregten Eindruck. Sie fasst die Fragen richtig auf, zögert aber oft mit der Antwort. Bisweilen unmotiviertes Lachen. Pat. meint, in letzter Zeit (nach der Entbindung) habe das Gedächtnis nachgelassen. Sie vergass Aufträge und verlegte Sachen. Wenn sie zum Einholen fortgeschickt wurde, so wurde ihr jedesmal ganz schwindlig, und es flimmerte ihr vor den Augen, sie ging aber trotzdem weiter. Nachher wusste sie dann gar nicht, wo sie war, und musste sich zurechtfragen.

Status corporis: ohne Besonderheit. Status nervorum: ohne Besonderheit. Intelligenzprüfung: Kein Defekt.

20. V. Pat. leugnet alle Halluzinationen.

21. V. Hält an ihren wahnhaften Auffassungen fest. — [Verfolgt?] „Nein.“ [Angst?] „Nein.“

22. V. Behauptet, dass vor ihr ausgespien werde, bald laufen die Leute hierher, bald dorthin, bald zupfen sie sie am Haar.

24. V. Pat. bezieht alles, was um sie herum vorgeht, auf sich, z. B. auch das Schelten einer Nachbarin. Weint, sie hätte hier solche Angst, sie traue sich nicht richtig zu essen oder sich zu waschen, ihr sei immer, als ob sie ihr alles nachmachten.

27. V. Klagt über Flimmern vor den Augen. [Angst?] „Nein.“ [Misstrauen?] „Nein.“ „So richtig fühle ich mich aber nicht.“

2. VI. Pat. bleibt dabei, dass die Dienstherrin ihr absichtlich den Papierschnitzel unter die Sohle getan habe. [Weshalb?] „Ich habe mir gedacht, ich sollte ausgehen und mir neue Stiefel kaufen, weil der Absatz schief war.“ [Warum nicht direkt gesagt?] „Ich weiss nicht.“ — Pat. glaubt jetzt, die Geschichte sei wohl nur Einbildung.

15. VI. Pat. gibt an, dass sie den Argwohn wegen des Groschens auf der Diele, des geschenkten Shawls, des Hundes, des Streichholzes, des Papierschnitzels gehabt habe, weil sie überhaupt ein unbestimmtes Gefühl von Angst vorher hatte, obschon gegen keine bestimmte Person. Nur bei dem Vorfall mit der Toilette hatte sie allerdings gefürchtet, der Mann wolle sie abmurksen. — Pat. scheint ihren fortdauernden Glauben an ihre Ideen zu dissimulieren.

23. VI. Grosse Unruhe in der Nacht, dauernd ausserhalb des Bettes. „Es war so, als ob der Teufel und der Satan in mir sässen.“ Auf alle Fragen nach Halluzinationen und Wahnvorstellungen keine Antwort. Bedeckt das Gesicht mit den Händen. Erwartet die Menses.

24. VI. Pat. gibt an, Stimmen gehört zu haben: „Dich sollen die Raupen fressen.“ Seither unbestimmte Angst, Kribbeln, hat das Gefühl, als sässe ihr ein Frosch im Halse, der herausspringen möchte. Hat in

der Nacht den Teufel und Gespenster fliegen sehen. Am Tage vorher hatte die Pat. eine Ansichtskarte mit Negern gesehen, diese Neger erschienen ihr in der Nacht. Behauptet, sie habe sich aufgeregt, weil das Unwohlsein ausgeblieben sei. Am Nachmittag ging die Pat. aus dem Bett, schrie: „Da ist er, halt ihn, halt ihn.“ Weigert sich, die Arznei zu nehmen, behauptet, es sei Gift.

25. VI. Weigert sich, die Arznei zu nehmen: Man solle sie nicht vergiften. Am Abend heftige Unruhe.

26. VI. „Ich möchte doch hier oben bleiben, ich möchte doch nicht geschlachtet werden.“

29. VI. Allmähliche Beruhigung. Bestreitet, Halluzinationen zu haben.

1. VII. Komische Gerüche, Gift oder Eau de Cologne. [Angst ?] Nach langem Stocken: „Ja, so ein Zittern.“ [Wovor ?] Keine Antwort. [Kommt Ihnen etwas unheimlich vor ?] „Ja.“ [Was ?] „Ich weiss nicht, wie ich es ausdrücken soll.“

3. VII. Heute wieder Geruch nach Gift und nach Parfüm.

9. VII. Pat. hat sich im Verhalten geändert, liegt still mit gerötetem Gesicht im Bett, lässt sich bedienen, was früher nicht der Fall war.

14. VII. Pat. ist wieder heiter geworden, bestreitet, irgend welche Stimmen zu hören oder gehört zu haben; es sei in ihrem Innern so gewesen, als habe in ihrem Innern jemand gesagt: Du sollst das machen, z. B. Herumtanzen. [Stimme wirklich gehört ?] „Ich konnte mich halt nicht halten.“ [Stimmen wirklich dagewesen ?] „Ich hab mir halt eingebildet, dass hier alle auf mich falsch seien; die Frau St. (Mitpatientin) muss falsch auf mich gewesen sein . . . sie hat vor mir ausgespuckt, und da war ich wie behext, ich konnte mir nicht mehr helfen.“ [Frau St. hat Sie doch nicht verhext ?] Achselzucken: „Na, ich weiss nicht.“

19. VII. Pat. macht einen freieren Eindruck.

9. VIII. Pat. ist ruhig, hat gestern, als Klavier gespielt wurde, vergnügt getanzt.

16. VIII. Auf Wunsch geheilt entlassen.

Im vorliegenden Fall handelt es sich um eine akut nach einer Entbindung sich entwickelnde Psychose, deren Ausbruch vielleicht den Gemütsbewegungen der Pat. in ihrer neuen Umgebung zuzuschreiben ist. Wir verzeichnen aus einem Misstrauen und dem Gefühl der Unheimlichkeit heraus sich entwickelnde Verfolgungs- und Beziehungsvorstellungen. Die Halluzinationen treten vollständig in den Hintergrund, die Ordnung der Gedanken, die Besonnenheit ist vollständig erhalten, auch sehen wir keinen Wechsel der Objekte des Verfolgungs- und Beziehungswahnes, das Bild der Erkrankung ähnelt insofern sehr dem der chronischen systematisierenden Paranoia. Bemerkenswert ist das Zusammenfallen der Halluzinationen mit dem Beginn der Menses. Bemerkenswert sind ferner die initialen Assoziationsstörungen.

Der Fall ist als akute Paranoia mit vereinzelt Halluzinationen anzusehen. Es ist fraglich, ob man den Fall auch als Amentia Meynert betrachten kann. Er geht zwar auch auf eine cerebrale Erschöpfung zurück (Verhalten der Pat. auf ihrer neuen Stelle!), lässt aber die aus jener hervorgehende Verwirrtheit vermissen, von der „Bewusstseinstörung“, die die Amentia von der Paranoia scheidet, kann keine Rede sein. Andererseits ist die klinische Stellung des Falles sicher keine andere als die der vorher angeführten Fälle, trotz der Abwesenheit von Inkohärenz und motorischen Symptomen, trotz der Verschiebung des ganzen Krankheitsbildes in der Richtung zur Paranoia simplex.

Auch in diesem Fall könnte differentialdiagnostisch noch die Dementia hebephrenica in Betracht kommen, doch lässt sie sich wegen des Fehlens des charakteristischen Intelligenzdefektes und der anderen charakteristischen Anzeichen dieser Psychose (affektive Verblödung) ausschliessen.

4. Fr. R., 42 Jahre, 21. XI. 1906—5. II. 1907. Amentia.

Keine Belastung, normale Entwicklung. Ehe mit 26 Jahren. Pat. ist verwitwet und genießt eine Armenunterstützung, „schlägt sich durch“,



soll überanstrengt sein, auch liegt angeblich ungenügende Nahrungsaufnahme vor. In der letzten Zeit führte Pat. einen Prozess gegen ihren Bruder, der sie verklagt hatte. Pat. gewann den Prozess am 9. XI. 1906, hatte dabei einen Eid zu leisten.

Pat. ist seit dem Tode ihres Mannes (Sept. 1905) sehr aufgeregt, hat sich leicht geärgert. Durch den Prozess Zunahme der Erregung, sie war zum erstenmal vor Gericht, sprach auch nach dem 9. XI. andauernd von dem Prozess, erwartete noch eine Aufforderung vom Gericht.

Seit dem 20. XI. Veränderung: War bei der Schwester zum Besuch, hat nicht mehr ganz richtig geantwortet, immer vor sich hin gestarrt. In der Nacht plötzlich sehr erregt, schrie laut, sprach vom Prozess. Seitdem nicht mehr beruhigt. Wurde verwirrt, ärgerlich, zitterte am ganzen Körper. „Alles, was sie sprach, bezog sich auf den Prozess.“ Fing an zu singen: „Ich habe nur die Wahrheit gesagt, der Zuchthäusler muss wieder hin, wo er gewesen ist.“ Keine Personenverkennung, keine Halluzinationen oder Illusionen, Orientiertheit erhalten, keine Wahn- (Verfolgungs-) Vorstellungen. In den letzten 14 Tagen ganz ungenügender Schlaf, geringe Nahrungsaufnahme.

22. XI. Pat. ist orientiert, gibt eine völlig ausreichende Anamnese, will noch am 20. XI. gearbeitet haben. Erzählt, dass sie sich über einen anonymen Brief sehr geärgert habe, und dass sie fürchte, durch weitere Briefe dieses anonymen Schreibers, in dem sie ihre verfeindete Schwägerin vermutet, an die Behörden noch ihre Armenunterstützung verlieren zu können. Pat. meint selbst, sie sei unnütz aufgeregt gewesen und habe schon vor dem Brief „einige Sachen durcheinander“ gesprochen.

Heute habe jemand gesagt, sie solle geköpft werden, sie weiss aber nicht, wo. [Aengstlich?] „Gar nicht, ich habe doch nichts getan. Man bildet sich allerlei dumme Ideen ein, ich dachte, ich werde tiefsinnig werden, und das bin ich doch nicht.“ „Ich darf nicht viel grübeln.“ [Stimmen?] „Ich hörte einmal: das darf die Selma nicht wissen.“ Pat. behauptet, nicht krank, nur aufgeregt gewesen zu sein, „ich habe wirres Zeug gesprochen.“ — Pat. fängt im Saal an, auf die Reden der im Nebenzimmer schimpfenden Frau B. zu antworten.

Abends Zunahme der Erregung und Verwirrtheit. Spontan: „Ich wusste nicht, was sie wollten, das waren meine Kinder beide, die wollten es nicht glauben, sie werden wahnsinnig werden — Hier waren sie drin, wie sie geschossen haben — da war ich auch verrückt — drum haben sie mich beschimpft, ich weiss nicht, was sie wollten — hier haben sie so gespielt, getanzt.“

23. XI. Unverändert unstet. „Sie haben sich gestritten, dass ich ein altes Frauenzimmer wäre, ich bin noch gar nicht so alt . . .“ „Weil ich doch die Frau bin, weil ich doch die Kinder habe, ich bin Frau R., geboren 1864.“ Will immer etwas erzählen, bringt es aber nicht zustande.

24. XI. Aufgeregt, spricht viel, bezieht das Selbstgespräch einer erregten Mitpatientin auf sich, antwortet darauf. „ . . . ich bin die Tante und die Nichte, und Friedchen wird ein guter Junge werden — Drei Brüder habe ich doch, der Spitzbube hat damals schon solche Sachen gemacht — ich habe Georg und Franz und Friedchen, meine drei Kinder — nein, ich bin auch keine freche Person — da giessen sie mir noch Gift ein — ich habe meinen Prozess schon längst gewonnen — richtig, ich bin die Frau von meinem Mann . . .“ [Wo?] „Charité,“ dann „Moabit, im Krankenhaus.“ [Jahr?] „1907.“ [Monat?] „Buss- und Betttag, im Dezember.“ Besinnt sich stets lange, wiederholt die Frage einige Male. [Wie lange hier?] „Ich weiss ja gar nichts davon, ich habe nur gesagt, warum sperren Sie mich ein, ich habe doch nichts getan.“

25. XI. Sitzt im Bett, manchmal mit lächelndem Gesicht, spricht laut vor sich hin: „Herr Zimmermann hat nur die Hälfte Geld gegeben, den Erdmann würde ich im ganzen Leben nicht nehmen, der will lieber die Cäcilie nehmen. Die Toilettenfrau hat so geredet, Fritzchen war eigensinnig, meine Kinder haben noch nicht gestohlen . . .“ Knüpft an alles an, was

im Zimmer gesprochen wird, antwortet aber auf Fragen so gut wie gar nicht.

26. XI. Zunehmende Unruhe, fortwährendes Schwatzen, völlig heiser. T. 38°. Beginnende Parotitis.

27. XI. Aeussert nur abgerissene Worte ohne Satzkonstruktion: „Mein — auch das — die Frau — hat ja schon — wie das Klosett — war auch nicht — auch — nein — die Frau, die hat gefragt — die hat das gesagt.“

28. XI. Ist fast völlig verstummt (Heiserkeit). Sehr unruhig, läuft im Zimmer hin und her. Temperatur 39,5°.

29. XI. Starke Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Parotis l.

31. XI. Temperatur 38,0°. Parotitis in gleicher Weise. Motorische Unruhe, läuft ängstlich umher, ist nicht im Bett zu halten. Sprachliche Aeusserungen gering, meist inkohärent.

1. XII. [Wo hier?] „Krankenhospital Moabit.“ Sprache sehr schwer verständlich, kaum zum Antworten zu bewegen.

4. XII. Kramt sinnlos im Bett herum. Spontan: „Eine halbe Zitrone — alles kreuz und quer — und alles geknickt und gebrochen.“ Auf Fragen keine Antwort, auf Zurufe keine Reaktion. „Vergraben 99 mal gestampft mit Sauerkohl, weiss ich wohl — mir nie und nimmer — ja — ich weiss es ganz genau, der ist der Nachtwächter, isst Honig und Kuchen —, dass sie im Hemd, Natalie, jawohl — das ist Blut in Russland und 2 mal in — da soll ich mir die 13 Läuse auf . . .“

5. XII. Stets aufrecht im Bett, ängstlicher Gesichtsausdruck, Angstbewegungen, keine sprachlichen Aeusserungen. Temperatur abgefallen.

7. XII. Völlig benommener Gesichtsausdruck. Stiert ratlos umher. Nur einige nestelnde Bewegungen an Kleidungsstücken. Nahrungsaufnahme sehr schlecht. Sondenfütterung.

12. XII. Sondenfütterung heute ausgesetzt, da Pat. heute spontan isst und trinkt.

13. XII. Etwas freier. [Krank?] „Ja.“ [Was?] „Ohrenschmerzen.“ [Was wollen Sie?] „Nach Hause.“ [Wo wohnen Sie?] „In . . .“

14. XII. Weinerlich. „Ich habe doch nichts getan.“ [Was vorgefallen?] „Unser Friedchen ist so verlogen.“ Weint, antwortet nicht. [Monat?] Januar. [Jahr?] „1880 und . . . ich weiss es nicht mehr . . . 1915.“ Während des Sprechens noch viele Lippen- und Kieferbewegungen, ebenso in den Pausen.

15. XII. Wird heute zu den ruhigen Kranken geführt, musste wieder zurückverlegt werden, sie strebte fortwährend durch die Tür.

17. XII. [Warum nicht drüben geblieben?] „Ich hatte solche Angst. Die haben alle geschrien.“

18. XII. Nachts unruhig. Hat ihre Kinder schreien hören, das Bett verlassen. Pat. ist orientiert.

21. XII. Verlangt weinerlich nach ihren Kindern. [Wie lange hier?] „4 Wochen.“ [Was fehlt?] „Ich war nervenkrank, nicht ganz klar im Kopf.“ — Schläft auch am Tage viel.

24. XII. Völlig orientiert. Erzählt, dass sie sich über die Klage des Bruders geärgert habe. Erzählt den Prozess übereinstimmend mit ihren anfänglichen Angaben. Leugnet, jemals Akoasmen oder Visionen gehabt zu haben. [Woran gedacht, als die Angst da war?] „An gar nichts, ich war bloss nervös.“

28. XII. Sitzt abends weinend mit ängstlichem Gesichtsausdruck im Bett. Behauptet, die Stimmen ihrer Kinder gehört zu haben, „da oben, wo die Klappen sind.“ Verlangt weinend, dass man ihre Kinder kommen lasse.

29. XII. Hört keine Stimmen mehr.

2. I. [Ganz klar?] „Ja.“ [Stimmen?] „Nein.“

6. I. „Ich höre manchmal sprechen und kann nicht verstehen. Nebenan sagte man: meine Kinder haben Ringe genommen.“ [Täuschung?] „Ich weiss nicht.“

8. I. Einmal ihren Namen gehört, weiter nichts.

19. I. Hört nur noch undeutliches Gemurmel, einzelne Laute, verbindet keinen Sinn damit.

22. I. Pat. gibt an, keine Stimmen mehr zu hören. [Gesund ?] „Ja, es geht schon, ich denke, ich kann nach Hause.“

24. I. Weint, glaubt, dass eine Mitpatientin hinter ihrem Rücken auf sie schimpfe.

26. I. [Stimmen ?] „Ich höre manchmal murmeln.“

2. II. Pat. hat nichts mehr gehört.

21. II. Entlassen.

Im vorliegenden Fall haben wir als ätiologische Momente Erschöpfung, mit hervorgerufen durch mangelhafte Nahrungsaufnahme und ungenügenden Schlaf, sowie eine starke Gemütsbewegung zu verzeichnen, auch ist wohl eine allgemeine Disposition nicht unerwähnt zu lassen. Wir beobachten eine akute Entwicklung der Psychose mit Erregung und leichter interkurrenter Verwirrtheit. Im weiteren Verlauf steigert sich die Verwirrtheit, es stellen sich Illusionen ein, die Inkohärenz hebt selbst den Satzzusammenhang auf und lässt die sprachlichen Äußerungen schliesslich als einzeln aneinander gereiht Worte auftreten. Gleichzeitig entwickelt sich vollständige motorische Inkohärenz, die Affektlage ist vorwiegend ängstlich und geht in Ratlosigkeit über. Es handelt sich um einen typischen Fall von Amentia „ohne cerebrale Reizerscheinungen“ (Meynert), das wesentliche Krankheitszeichen ist die Inkohärenz. In seiner Entwicklung und in seinem Verlauf schliesst sich der Fall eng an die oben beschriebenen Fälle der akuten hallucinatorischen Paranoia an; es ist aber in diesem Krankheitsbilde die primäre Inkohärenz auch der Dauer nach an erster Stelle zu verzeichnen, während sie bei jenen nur vorübergehend eintrat oder gar nicht einmal erreicht wurde. Den Höhepunkt der Entwicklung der Psychose bezeichnet der Zustand völliger Ratlosigkeit, fehlender sprachlicher und anderer als elementarster Bewegungsausserungen. Die allgemeine Besserung des Zustandes kündigt sich u. a. durch Illusionen und depressiven Gemütszustand an, auch tritt leichter Beziehungs- und Beeinträchtigungswahn auf.

5. R. H., 46 Jahre, 18. II.—29. VI. 1909. Amentia.

Die Mutter der Pat. starb durch Suicid. Pat. entwickelte sich normal, leidet aber seit vielen Jahren an einem Frauenleiden und ist magenkrank; war wegen Magenleidens ein halbes Jahr (1895) im Krankenhaus, 1904 gynäkologische Operation — 4 Wochen im Krankenhause, seitdem stets unterleibs- und magenkrank. In der letzten Zeit verschlimmerte sich das (gynäkologische) Leiden, die Pat. sollte am 11. d. Mts. operiert werden, fing an zu toben und irre zu reden; glaubte, nachts Gestalten zu sehen, die Kirchenglocken zu hören, wusste die Tageszeit nicht mehr, glaubte, vom Hause fortgegangen zu sein. Die Pat. soll überhaupt vergesslich geworden sein, leidet an Schwindelanfällen, Erbrechen und Magenschmerzen, soll langsam nach und nach abgenommen haben, wiegt nur noch 70 Pfund.

19. II. Pat. ist sehr laut, spricht fortwährend vor sich hin, geht aus dem Bett, macht einen sehr erschöpften Eindruck. Die Exploration gestaltet sich sehr schwierig, weil die Pat. die Fragen entweder gar nicht oder nur unvollkommen fasst, z. B.: [Wo hier ?] Keine Antwort. [Haus ?] fasst sich an den Kopf. [Jahr ?] Keine Antwort. [Monat ?] Dorastr. 12 — dann richtig. [Wochentag ?] Seufzt. [Krank ?] Nicht; gibt dann auf eindringliches Fragen leidliche Auskunft: sie hätte operiert werden sollen, sei aber vorher fortgegangen. [Warum ?] „Ich wollte doch nicht.“ [Warum ?] „Ich dachte, mir würde der Kopf abgehauen.“ [Warum sollte man das tun ?] Keine Antwort, dann: „Das habe ich mir wohl eingebildet.“ [Angst ?] „Nicht, dass man den Kopf abnehmen könnte.“ [Wie darauf gekommen ?] „Weil ich so kopfschwach bin, wenn ich liege, kommt mir so viel ein, wenn ich aufstehe, dann ist mir besser, dann rennt das Blut auch nicht so.“ (Pat. hat tatsächlich blutigen Ausfluss.) Die Pat. berichtet ferner, sie ärgere sich leicht, sei nachts öfter vor Schreck aufgewacht, habe geschrien und auf die Nachbarin geschimpft. Es wird der Pat. die Frage aufgeschrieben, sie liest sie nicht, spricht nur die einzelnen Buchstaben aus. — Als der Arzt an einem anderen Bette sitzt, tritt Pat. plötzlich auf ihn zu und sagt, sie wolle sich

wie ein Hund benehmen; ins Bett zurückgebracht, liegt sie einen Augenblick ruhig, wälzt sich dann aus dem Bett, kriecht auf allen Vieren im Saale umher, murmelt dabei: „Wie ein Hund benehmen.“ Ins Bett zurückgebracht, murmelt sie noch lange: „Wie ein Hund“. Abends zerreisst sie mit den Zähnen das Kissen, löst sich das Haar auf, blickt verständnislos umher, antwortet auf alle Fragen verständnislos Ja oder Nein, spielt hin und wieder verständnislos vor sich hin, verlangte zu arbeiten, sie könne nicht so im Bett liegen.

Die körperliche Untersuchung ergibt einen sehr schlechten Ernährungszustand, ferner eine eitrige Cystitis.

20. II. Stumme motorische Unruhe. Befragt, äussert sie einförmige Klagen über ihre Nachbarin, glaubt sich in der Frauenklinik, ist kaum zeitlich orientiert, wiederholt stets dieselben Worte: Nachtpf, abgeschossen.

21. II. Sprachliche Aeusserungen spärlich, auf Fragen keine Antwort, Aufforderungen nicht befolgt, motorische Unruhe; presst einen Finger gegen die Zähne, die Stellung kann nur schwer geändert werden.

22. II. Keine sprachlichen Aeusserungen, versucht, aus dem Bett zu gehen, nimmt stereotype Stellungen ein: Knieellenbogenlage, Grimassenschneiden, Kopfstehen u. s. w. — Muss gefüttert werden. Hält sich mit beiden Händen die Jacke so fest um den Hals, dass sie ganz blau im Gesicht wird.

23. II. Auf Fragen keine Antwort, sieht nur den Arzt starr an, katatonische Stellung: Zunge weit aus dem Munde vorgestreckt, offene Augen. Stirn gerunzelt; dann fasst Pat. mit der linken Hand die Zunge und hält sie starr fest. Auch noch andere katatonische Stellungen.

24. II. Aeusserungen spärlich, noch immer katatonische Stellungen. Steckt den Finger in den After und dann in den Mund.

27. II. Zustand unverändert. Pat. liegt mit gespanntem Gesichtsausdruck stöhnend im Bett. Aufforderung, die Zunge zu zeigen, schliesslich doch befolgt. [Krank?] „Ja.“ [Schmerzen?] „Nein.“ Weiter keine verständliche Antwort.

1. III. Hält den vierten Finger im Munde, so dass tiefe Furchen entstehen. Sehr ängstlicher Gesichtsausdruck.

3. III. [Wo hier?] Stöhnt dauernd vor sich hin. — Keine Antwort. [Wer ich?] Zeigt die Zunge. Keine sprachliche Aeusserung.

8. III. Fortgesetzt weinerliches Verhalten, stösst jammernde Laute hervor. Einnässen.

14. III. In der Nacht fortgesetzt unruhiges Verhalten. Pat. hockt im Bett, sieht mit schmerzlich verzogenem Gesicht unruhig umher, stöhnt und seufzt.

17. III. Strebt aus dem Bett, fortgesetztes lautes Stöhnen.

19. III. Keine stereotypen Stellungen. Vielfach weinerlich, gelegentlich auch Lachen, bezeichnet heute eine neue Pat. bei ihrem Eintritt als „alte Sau“.

20. III. Gelegentliches Lachen, äussert dabei: „Es tut mir leid.“ Keine Aufklärung.

23. III. Pat. behält die Bissen lange im Mund. Vereinzelte sprachliche Aeusserungen, z. B. „es bleibt immer so im Halse stecken“.

27. III. Pat. ist sehr erregt, räumt das Bett aus, ruft: „Schlachtet mich,“ das Herz solle ihr herausgeschnitten werden, sie wolle sterben. „Ich bin ein Bär,“ öfter wiederholt.

29. III. Stöhnt und jammert viel. Auf Fragen keine Antwort. Aufforderungen werden nicht befolgt.

30. III. Spuckt viel. Verunreinigung.

1. IV. In der Nacht lautes Schreien: Schlachten liesse sie sich nicht, auch nicht verbrennen, die Polizei solle kommen, sie habe kein Geld und könne daher nichts machen. Bei Annäherung des Personals aggressiv: kratzt und beisst.

Auf einfache Fragen bewegt Pat. die Lippen, bringt aber keinen Ton hervor. Die Aufforderung, die Hand zu geben, wird befolgt.

8. IV. Kniert nieder, hat den Kopf maximal nach hinten gebeugt, blickt nach oben wie zum Gebet. Angeredet, bringt die Pat. eine Reihe unverständlicher Laute hervor.

14. IV. Ständig grosse Angst. Nachts steht sie aufrecht im Bett und wimmert laut. Keine sprachlichen Aeusserungen. Rief am Morgen fortwährend nach der Feuerwehr. Weint laut ohne Tränen, murmelt fortwährend vor sich hin, meist unverständliche Worte. „Bin ich denn so verwurzelt . . . ich weiss ja gar nicht, was ich bin . . . ich weiss gar nicht, was ich machen soll . . .“ [Angst?] „Ja.“ [Wovor?] Keine Antwort. Aufgefordert, die Hand zu geben, bewegt die Pat. langsam die Hand in der Richtung auf die dargebotene Hand, bleibt aber mitten in der Bewegung stecken.

16. IV. Jammert viel, keine verständlichen sprachlichen Aeusserungen.

21. IV. Unruhig, zerreisst die Decke, verkannte eine Pflegerin. Fortwährendes Jammern, liess Kot unter sich, wiederholte heute ständig das Wort Feuerwehr.

26. IV. Sondenfütterung.

1. V. Aengstlich und schmerzvoll verzogenes Gesicht, viel Seufzen, will aus dem Bett, Einnässen, keine sprachlichen Aeusserungen.

7. V. Steht aufrecht im Bett, wimmert mit gramvoll ängstlich verzerrtem Gesicht.

10. V. Sehr unruhig, wimmert, spuckt. Orientierungsfragen werden nicht beantwortet.

11. V. Dasselbe Verhalten. Am Abend stösst die Pat. plötzlich eine Reihe unartikulierter Laute aus, etwa wie: pi, pa, po klingend. — Durchfälle.

17. V. Heute wieder wie ein Hund gebellt. Unregelmässiger Stuhlgang.

25. V. Ausgesprochene Zitterbewegungen im ganzen Körper, dabei lautes Stöhnen.

5. VI. Sitzt zusammengekauert in ihrem Bett, redet nicht, reagiert auf keinen Anruf.

7. VI. Pat. hat heute gelacht; sagt zu einem Besucher: „Junger Mann, mit Ihnen habe ich noch zu sprechen,“ erzählt von Westpreussen: „Sie wären dort tot.“ [Wer?] Die Schwester, „dass es sich darum handelt, habe ich nicht gewusst.“ [Um was?] Keine Antwort.

11. VI. War in der Nacht sehr unruhig, zog sich fortwährend nackt aus; sagte zur Wärterin, sie solle ihr das Kopfkissen nicht so „rumschmeissen“, verlangte nach Hause, zeigte auf die Fenster und meinte, sie wären so schwarz: „Da sieht man doch keinen Menschen.“ Heute morgen wieder aufrecht im Bett, weinend und monoton stöhnend. Bisweilen murmelt sie unverständliche Worte vor sich hin. Auf Fragen keine Antwort. Verlässt plötzlich das Bett und läuft ziellos im Zimmer auf und ab.

12. VI. Vorwiegend stumme Erregung, spricht zum Arzt unter grinsendem Lachen einige unverständliche Worte.

14. VI. Weint und jammert beständig. Seit zwei Tagen keine sprachlichen Aeusserungen.

15. VI. [Warum jammern?] Pat. fängt Sätze an, bringt sie aber nicht zu Ende. Einzelne Worte kaum verständlich.

18. VI. Hat heute morgen zum erstenmal sich selbst gewaschen und zurechtgemacht. Isst gierig, nimmt die Schüssel mit Reis und verschlingt ihn, ohne den Löffel zu benutzen. — Fortgesetztes Jammern und Weinen, auf Fragen unverständliches Gemurmel.

19. VI. Keine Durchfälle mehr.

21. VI. „Wo bin ich denn hier, bin ich denn im Siechenhause, ich will raus.“

23. VI. Vereinzelt artikulierte, aber unverständliche Laute.

24. VI. Verhalten unverändert. Wieder Durchfall.

27. VI. Fasst sich heute unter windenden Bewegungen krampfhaft in den Rücken und jammert dabei unartikulierte.

Pat. wird nach B. übergeführt.

Der vorliegende Fall gehört zu den echten Erschöpfungspsychosen, auch ist als ätiologisches Moment die Gemütsbewegung (Furcht vor der Operation) nicht zu übersehen. Im Verlauf ist bemerkenswert, dass das

paranoisch inkohärente erste Stadium allmählich in ein depressiv inkohärentes übergeht. Als fernerhin fortwirkendes erschöpfendes Moment treten Darmstörungen (Durchfälle) auf.

Ausser der Depression, die sich im Gebahren der Patientin, weniger in klaren Vorstellungen äussert, ausser der Inkohärenz, die ebenfalls sich am auffallendsten im motorischen Verhalten der Pat. äussert, konstatieren wir neu auftretende flüchtige Wahnvorstellungen und Halluzinationen.

Es handelt sich um einen Fall von Amentia im Sinn *Meynerts*, der der inkohärenten Varietät der akuten Paranoia im Sinne *Ziehens* durchaus entspricht. Die Prognose hängt wohl in erster Linie von dem zugrunde liegenden Erschöpfungszustande ab. (Fortsetzung im nächsten Heft.)

(Aus dem anatomischen Laboratorium der psychiatrischen und Nerven-klinik der Charité Geh. Rat Prof. *Ziehen*.)

Beitrag zur vergleichenden Anatomie der Substantia nigra, des Corpus Luysii und der Zona incerta.

Von

Dr. TORATA SANO.

(Hierzu Taf. XXVII—XXIX.)

(Fortsetzung.)

4. Katze.

Der *Schnitt* 112² (vergl. Fig. 21) schneidet ventral das vordere Brückenfüntel.

Die Substantia nigra ist bereits seit wenigstens 20 Objektträgern in ihren allerersten Anfängen sichtbar. Sie entwickelt sich ganz unabhängig vom Brückengrau, aber in engem Zusammenhang mit dem Grau, in welches die laterale Schleife eingebettet ist. Sie stellt sich als ein ventromedialer Fortsatz dieses Graues dar und liegt zwischen der medialen Schleife und den bei der Katze sehr gut entwickelten Sukkursbündeln der Brücke zur medialen Schleife. Auf dem Objektträger 112 reicht die Substantia nigra als schmaler retikulierter Körper bereits bis etwas zur Hälfte des lateralen Areals der medialen Schleife. Ihre Dicke beträgt 0,1 m. Ihr Grau hängt mit dem Grau der Haube vermittelt der den Lemniscus medialis quer durchsetzenden Streifen grauer Substanz zusammen (Vgr).

Das auf der Figur mit mm Sch bezeichnete Areal verhält sich ganz ähnlich wie bei Lemur. Es ist auf dem Objektträger 73 schon ganz deutlich zu sehen, auf dem Objektträger 85 findet es sich ganz in der Nähe der Pyramide. Verfolgt man es cerebralwärts, so ergibt sich, dass ein ventrolateraler Teil seiner Bündel in seiner Lage bleibt und schliesslich dem Fusse einverleibt wird, also im Sinne der Fasciculi pontini mediales, während der Hauptteil des medialen Areals immer weiter dorsal rückt und auf dem Objektträger 124 schon von dem Fuss durch einen grauen Streifen (s. unten) getrennt wird.

Die auf Fig. 21 mit Fpl bezeichnete Bündelgruppe findet sich auf dem Objektträger 103 noch ganz im Bereich des lateralen Areals der medialen Schleife. Sie grenzt sich dadurch ab, dass Balken grauer Substanz einzelne Bündelquerschnitte des lateralen Areals der medialen Schleife abschnüren. Cerebralwärts trennt sie sich vollständig vom lateralen Areal der medialen Schleife und wird dem Fusse einverleibt. Es handelt sich also um die Fasciculi pontini laterales.

Was die Schicht S des Macacus anlangt, so ergibt sich bei der Katze folgendes. Die mediale Schleife zerfällt auch hier in zwei Areale, das laterale Areal der medialen Schleife lm Sch und das mediale Areal der medialen Schleife mm Sch, die in distaleren Ebenen durch eine breite Brücke verbunden sind. Cerebralwärts wird dieser Verbindungsstreifen S allmählich faserärmer, so dass er z. B. auf Objektträger 105 fast ganz auf einige transversal verlaufende Bündel beschränkt ist. Auf den folgenden Schnitten sieht man deutlich, dass die Fasern des Verbindungsstreifens sich grösstenteils der Vordervierhügelschleife zugesellen. Dahingestellt muss bleiben, ob einige Bündelchen ähnlich wie bei dem Macacus an Ort und Stelle bleiben, bzw. ventral sich verschieben und in das Fussareal gelangen.

Das Feld M ist nicht deutlich abzugrenzen. Die Fasern bei Ll scheinen Nachzügler der lateralen Schleife zu sein, welche sich der medialen Schleife zugesellen.

Der Schnitt 124¹ (vergl. Fig. 22) schneidet ventral das vordere Brückensiebentel.

Die Substantia nigra ist grösser geworden, ihre Dicke beträgt 0,7 mm; sie erstreckt sich jetzt als ein schmaler Nahtstreifen am ventralen Rande der medialen Schleife entlang und über diese hinweg bis zur Substantia perforata posterior.

Im einzelnen ist hier noch folgendes zu bemerken. Schon auf dem Objektträger 104 hat der mediale Brückenzapfen nach beiden Seiten einen dorsolateralen grauen Fortsatz ausgeschiedt, der als schmaler Nahtstreifen anfangs undeutlich, später sehr deutlich sich zwischen den medialen Teil der medialen Schleife und das sich formierende Fussareal sowie die in diesem verlaufenden Brückenfasern einschleibt. Dieser Nahtstreifen hängt ursprünglich mit der Substantia nigra nicht zusammen. Erst auf Objektträger 120 setzt er sich mit der Substantia nigra in Verbindung und kann nunmehr als ein integrierender Teil derselben betrachtet werden. Noch auf Objektträger 124 (Fig. 22) ist die Zusammensetzung der Substantia nigra aus diesen beiden Bestandteilen leicht zu erkennen, da das Grau der Substantia nigra an der Stelle, wo die Verbindung der beiden Abschnitte erfolgt ist, noch sehr schwächlich ist. Auf der Figur ist diese Stelle durch zwei Kreuze bezeichnet. Der mediale Nahtstreifen ist mit Mn bezeichnet.

Eine weitere, ebenso wichtige Beziehung der Substantia nigra ergibt sich aus der folgenden Beobachtung. Während auf Objektträger 112 innerhalb des gesamten Areals der medialen Schleife

fast keine graue Substanz eingestreut war, hat sich dies auf den folgenden Schnitten geändert. Schon auf Objektträger 113 sieht man zahlreiche Balken grauer Substanz, welche aus der Substantia nigra entspringen, das laterale Gebiet der medialen Schleife und die Verbindungsbrücke S der beiden Areale der medialen Schleife durchsetzen und in das Grau der Haube dorsal von der medialen Schleife einmünden. Besonders stark sind diese grauen Balken auf Objektträger 124 im Bereich der ehemaligen Verbindungsbrücke der beiden Areale der medialen Schleife. Sie stehen hier mit einer mächtigen grauen Masse in Verbindung, die unmittelbar dorsal vom lateralen Areal der medialen Schleife gelegen ist und wahrscheinlich zu dem Kern der medialen Schleife zu rechnen ist, wie ihn Ziehen¹⁾ z. B. für den Igel beschrieben hat (Nucleus lemnisci medialis). Durch dieses dichte Balkenwerk werden die übrig bleibenden Bündel des Mittelteils der medialen Schleife geradezu abgeschnürt und in graue Substanz eingebettet. Es handelt sich dabei um dieselben Bündel, von welchen oben angegeben wurde, dass sie grösstenteils der Vordervierhügelschleife nachziehen.

Der dorsale Abschnitt der Substantia nigra besteht im wesentlichen aus kompakter grauer Substanz; der ventrale Abschnitt, insbesondere die laterale Partie desselben, zeigt viele quergetroffene Bündel, so dass man schon hier die Zona compacta substantiae nigrae und die Zona reticulata substantiae nigrae ziemlich gut unterscheiden kann. Uebrigens sieht man auch in der Zona compacta ziemlich zahlreiche kleine, schräggeschnittene Bündelchen, die in ihrem weiteren Verlaufe sich der Vordervierhügelschleife zugesellen. Verfolgt man die Serie in spinaler Richtung, so wird es sehr wahrscheinlich, dass diese Bündelchen das Gebiet der Substantia nigra durchsetzen und schliesslich spinalwärts sämtlich oder grösstenteils in das Fuss- bzw. Brückenareal übergehen. Sie bieten insofern grosses Interesse, als bei niederen Säugern diese zerstreuten Bündelchen zu einem mächtigen, von Ziehen genauer beschriebenen Faserzug vereinigt sind.

Im Bereich des Feldes M zeigt sich hier eine längliche Vorwölbung M'. Sie ist vom Fuss durch eine Einschnürung getrennt²⁾. Man sieht eine ziemlich mächtige Gruppe von Bündelquerschnitten innerhalb dieses Körpers, die auf der Figur mit Fpl' bezeichnet ist. Diese Bündelgruppe stammt ebenso wie die lateralen pontinen Bündel aus dem lateralen Areal der medialen Schleife und wird schliesslich weiter cerebralwärts dem Fuss einverleibt, aber sie bleibt immer von den lateralen pontinen Bündeln und dem Fuss ganz getrennt; cerebralwärts rückt sie mehr und mehr medialwärts und bleibt stets weit dorsal von den lateralen pontinen Bündeln zu sehen (vergl. die folgenden Figuren).

Dorsal von M' findet sich ein grosses graues Feld, welches wohl noch dem Feld M entspricht. Dieses Feld geht allmählich

¹⁾ Ziehen, Th., Das Zentralnervensystem der Monotremen und Marsupialier. 4. Band. S. 906.

²⁾ Die Beziehung zu dem Corpus parabigenum wird später erörtert werden.

in das diffuse Grau der dorsolateralen Haubenpartie über. Die Substantia nigra hängt mit M' und M zusammen.

Der *Schnitt 134* (vergl. Fig. 23) schneidet ventral die Bindearmkreuzung und den vorderen Ponsrand.

Die Substantia nigra hat sich noch weiter medial ausgedehnt; ihre Dicke beträgt 2,2 mm; sie hängt mit der Substantia perforata posterior bzw. dem hier bereits eben unterscheidbaren Pedamentum laterale unterhalb des Pedunculus corporis mamillaris zusammen. Lateral ist sie breiter als medial.

Die Zona compacta nimmt jetzt die ganze Breite der dorsalen Partie der Substantia nigra und ungefähr die medialen zwei Drittel der übrigen Partien der Substantia nigra ein. Aus der medialen Partie, und zwar dem dorsalen Teil, biegen zahlreiche Fasern in das Feld des Pedunculus corporis mamillaris ein. Sie stellen das Bündel der Substantia nigra¹⁾ zum Pedunculus corporis mamillaris dar. Die Fasergeflechte, die den Geflechten D^l und D^m der anderen Tiere entsprechen, sind deutlich differenziert. Das Geflecht D^l zeigt sich schon auf dem Objektträger 126, das Geflecht D^m erst auf diesem Schnitte. Die Fibræ efferentes tecti dringen massenhaft in die Substantia nigra ein, ein Teil derselben gelangt bis zum Fuss, während ein anderer Teil sich schon innerhalb der Zona compacta substantiae nigrae zu verlieren scheint; ein Zusammenhang dieser efferenten Fasern mit den Geflechten D^l und D^m ist wahrscheinlich.

Die ventrale Partie der Substantia nigra, die noch deutlicher retikuliert erscheint als früher, zeigt zwei abgrenzbare Bündelgruppen: die lateralen pontinen Bündel und die auf der Figur mit C bezeichnete Gruppe.

Die Bündelgruppe Fpl' ist viel medialer gerückt, so dass sie dem Geflecht D^l benachbart ist.

Das Pedamentum laterale ist von der Substantia nigra nicht scharf zu trennen.

Lateral von dem kaum noch erkennbaren Feld M findet sich ein ovales Feld von Bündelquerschnitten, welches wohl schon fast ganz dem Brachium quadrigeminum posterius angehört. Die Vorwölbung am Rand ist hier wohl sicher als Corpus paravigeminum aufzufassen. Es ist nicht uninteressant, seine Fasern zu verfolgen. Auf distaleren Ebenen, z. B. auf Objektträger 114, ist der von *Hatschek*²⁾ beschriebene Faserzug v nach den Brückenkernen ziemlich deutlich zu sehen. Cerebralwärts sind die Faserzüge d und m desselben Autors deutlich zu sehen, der erstere z. B. auf Objektträger 124 und der letztere z. B. auf Objektträger 130, 134, wenn beide auch nicht so mächtig entwickelt sind, wie der genannte Autor sie für das Schwein abgebildet hat.

Der *Schnitt 146* (vergl. Fig. 24) trifft ventral den roten Kern in seiner vollen Entwicklung.

¹⁾ Damit soll durchaus nicht etwa schon gesagt sein, dass das Bündel in der Substantia nigra entspringt.

²⁾ *Hatschek, R.*, Bemerkungen über das ventrale Haubenfeld, die mediale Schleife und den Aufbau der Brücke. Arbeiten aus dem neurologischen Institut der Wiener Universität. 1904. Bd. XI. S. 141—144.

Die Substantia nigra hat sich noch mehr verbreitert. Ihre Dicke beträgt 2,8 mm.

Die Zona compacta zeigt das mächtiger entwickelte Geflecht D^l. Das Geflecht D^m zeigt mehr dorsoventral verlaufende, deutlich aus der Haube stammende Fasern. Beide Geflechte sind nicht scharf getrennt. Der Zusammenhang des Geflechtes D^l mit den Fibræ efferentes tecti ist auch hier deutlich.

Das Bündel der Substantia nigra zum Pedunculus corporis mamillaris ist bereits viel schwächer geworden. Ein Zusammenhang mit den Fibræ efferentes tecti ist für die Katze schwer nachzuweisen.

Man sieht auf diesem Schnitt viele Fibræ efferentes tecti und vielleicht auch Fasern aus dem roten Kern in den medialen und mittleren Fussteil eintreten; einzelne dieser Fasern erinnern an das Büschel K von Lemur. Die Ganglienzellansammlung K' von Lemur ist nicht sicher nachzuweisen.

Der laterale Teil des Fusses ist im Vergleich zu Macacus und Lemur relativ schwach entwickelt. Dementsprechend ist der Processus lateralis substantia nigrae kaum zu sehen.

Das Pedamentum laterale ist viel breiter geworden.

Das Corpus parabigeminum hat sich inzwischen erheblich ventralwärts verschoben, so dass es jetzt der ventralen Fläche des lateralen Fussfünftels angelagert ist. Es besteht nur noch aus spärlicher grauer Substanz, die allenthalben von dorsalwärts aufstrebenden Fasern umgeben ist. Man sieht diese letzteren sich schliesslich cerebralwärts in der Nische sammeln, welche zwischen dem Corpus geniculatum mediale und dem Fuss liegt und früher von dem Corpus parabigeminum eingenommen wurde, und deren Grau wir kurz provisorisch als *Nischenfeld* bezeichnen wollen¹⁾.

Die Bündelgruppe Fpl' steht zu diesem Feld nicht mehr in Beziehung. Sie ist bereits fast durch die halbe Breite der Substantia nigra von ihm getrennt. Hingegen sieht man noch immer einzelne Bündel aus der Zona reticulata substantiae nigrae dem Nischenfeld zustreben.

Schnitt 159² (nicht abgebildet) schneidet ventral die Wurzelbündel des Oculomotorius und den roten Kern. Die Substantia nigra ist noch grösser geworden. Ihre Dicke beträgt 3,8 mm. Sie stösst an das sehr breite Pedamentum laterale. Die Grenze zwischen beiden ist ganz unscharf. Die Zona compacta ist sehr breit, sie nimmt fast vier Fünftel der Substantia nigra ein. Das Geflecht D^l ist noch mächtig, während das Geflecht D^m sich nicht mehr deutlich abhebt. Die Zona compacta zeigt in ihrer lateralen Partie Fasern in grösserer Anzahl, welche anscheinend aus dem Geflecht D^l durch den Fuss ziehen, um sich in der Nähe des *Spitzkaschen* Bündels zu verlieren.

Im allgemeinen ist die Substantia nigra faserärmer. In der lateralen Partie dorsal vom Geflecht D^l sieht man eine Gruppe schief oder quer getroffener Bündel, die mit P bezeichnet werden soll. Diese Bündelgruppe, deren Zugehörigkeit nicht klar ist,

¹⁾ Die in Betracht kommende Stelle ist schon hier mit Nf bezeichnet.

entspricht wohl nicht dem Bündel Q der seither besprochenen Tiere. Aus der Verfolgung der vorhergegangenen Schnitte ergibt sich vielmehr folgendes. Diese Bündelgruppe wird zuerst sichtbar auf Objektträger 150. Sie zweigt sich hier lateralwärts von dem lateralen Areal der medialen Schleife ab und gelangt in die Nähe des Feldes M. Viel schwieriger ist die Verfolgung der Bündel in cerebraler Richtung. Es scheint, dass sie sich dem spärlichen Faserreste des Hintervierhügelarms anschliessen, welcher zwischen der Haube und dem Corpus geniculatum mediale noch eingekeilt ist. Ich kann jedoch nicht ausschliessen, dass die Fasern hier sämtlich oder teilweise zunächst eine Unterbrechung in Ganglienzellen erfahren.

Die Bündelgruppe Fpl' findet sich jetzt ventral von D^l und fast in der Mitte der lateralen Partie der Substantia nigra.

Ventral vom roten Kern sieht man erst hier eine schmale Zone von dorsolateral verlaufenden Fasern, die der halbmondförmigen Schicht der bisher besprochenen Tiere entspricht.

Ein Faserzug, der dem früher beschriebenen Zug B entspricht, ist nicht isoliert zu sehen.

Eine zellarme Schicht ventral von der halbmondförmigen Schicht, die der zellarmen Schicht der anderen Tiere entspricht, ist vorhanden.

Die Zona reticulata substantiae nigrae tritt ganz zurück. Der Processus lateralis ist hier ziemlich gut entwickelt.

Das *Spitzkasche* Bündel ist mächtig entwickelt.

Das Corpus parabigeminum ist zuletzt auf Objektträger 153 zu sehen gewesen und war bis zum Verschwinden stets der ventralen Fläche des lateralen Fussteils angelagert. Inzwischen sind in dem „Nischenfeld“ bemerkenswerte Veränderungen eingetreten. Aus den Fasern, welche das Corpus parabigeminum dorsalwärts sendet, zum Teil wohl auch aus Fasern, die aus der Substantia nigra stammen, hat sich ein Faserareal formiert, welches sich dem lateralen Pol des Fusses dorsolateral anschliesst, aber von ihm durch graue Substanz getrennt wird, welche z. T. als Substantia reticulata lateralis pedis aufzufassen ist, z. T. auch zu dem noch zu besprechenden Feld F gehört. Die Substantia reticulata lateralis pedis hängt hier unmittelbar mit der Substantia nigra zusammen. Dieses neue Faserareal soll auch weiter noch als Nischenfeld bezeichnet werden. Dorsal grenzt es unmittelbar an das Corpus geniculatum mediale.

Das Feld M lässt sich weder gegen die Substantia reticulata lateralis pedis noch gegen die Substantia nigra scharf abgrenzen.

Von der Substantia reticulata lateralis pedis möchte ich noch ein grosses Feld F abtrennen, das eng mit der Substantia reticulata lateralis pedis zusammenhängt. Es wird ventrolateral vom *Spitzkasche* Bündel und medial vom Fuss begrenzt und geht ohne scharfe Grenze in die Substantia reticulata lateralis pedis über. Wenn man dieses Feld spinalwärts verfolgt, so ergibt sich, dass es etwa auf Objektträger 140 zuerst auftritt, und zwar in Verbindung einerseits mit dem Processus lateralis substantiae nigrae und

andererseits mit dem Corpus parabigeminum. Je mehr letzteres sich ventromedial verschiebt und je zahlreicher die Fasern des *Spitzkaschen* Bündels werden, umsomehr trennt das Feld F sich vom Corpus parabigeminum. Auch von dem Processus lateralis substantia nigrae sondert es sich nach und nach ab, indem ein Teil des Fussareals sich zwischen beiden einschiebt.

Der *Schnitt* 171² (vergl. Fig. 25), welcher ventral das cerebrale Drittel des roten Kerns schneidet, veranschaulicht alle diese Verhältnisse.

Die Substantia nigra hat sich im lateralen Teil stark ausgedehnt, zugleich ist die mediale Schleife stark dorsalwärts gerückt. Die Dicke der Substantia nigra beträgt 2,7 mm.

Die Zona reticulata substantiae nigrae tritt etwas zurück. Der Processus lateralis ist angedeutet. Die Bündelgruppe Fpl ist stark reduziert und zum Teil dem Fuss einverleibt. Hingegen zeigt die Bündelgruppe Fpl' eine kompaktere Anordnung. Sie liegt noch ganz im Bereich der Zona compacta substantiae nigrae, ist aber dem Fuss näher gerückt.

Von der Gegend ventral vom roten Kern zieht ein schwacher Faserzug (zuerst auf Objektträger 165) lateralwärts bis zur Gegend des Geflechtes D¹. Auf der Figur ist er mit dem Buchstaben Y bezeichnet.

Ein anderer, etwas schwächerer Faserzug T, der in Bezug auf die Lage und Richtung einem schon bei den seither besprochenen Tieren beschriebenen, und zwar beim Menschen am mächtigsten entwickelten Faserzug entspricht, zweigt sich ventrolateral im spitzen Winkel anscheinend von Y ab.

Ein äusserst unscharf begrenztes Feld Zi dorsolateral von diesem letzteren Faserzug ist wohl als Vorläufer der Zona incerta aufzufassen und entspricht dem dorsalen Abschnitt des hakenförmigen Feldes der seither besprochenen Tiere.

Uebrigens zeigt die laterale Partie der Substantia nigra jetzt einen starken Faserreichtum, namentlich haben die oben erwähnten, in den Hirnschenkelfuss fast senkrecht eindringenden und in die Nähe des *Spitzkaschen* Bündels gelangenden Fasern noch sehr an Zahl zugenommen.

Das Bündel der Substantia nigra zum Pedunculus corporis mamillaris ist verschwunden, der Pedunculus corporis mamillaris ist auf dem Maximum seiner Entwicklung. Das Pedamentum laterale tritt etwas zurück.

Die halbmondförmige Schicht ist breiter geworden, ihre Fasern ziehen anscheinend zum Teil in die *Hatscheksche* Kreuzung.

An der medialen Seite des Fusses ziehen die Fasern des Tractus peduncularis transversus zwischen der medialsten Partie des Fusses und dem Pedamentum laterale hindurch, um sich in der Zona compacta zu verlieren. Dazu gesellen sich Fasern, die aus dem Pedamentum laterale stammen. Die ersten Fasern des Tractus peduncularis transversus werden auf Objektträger 166 sichtbar.

Das graue Feld F hat an Ausdehnung zugenommen. Dorsal geht es noch immer in die Substantia reticulata lateralis pedis über,

lateral wird es jetzt nicht nur von dem *Spitzkaschen* Bündel, sondern auch von einem Teil des Fusses begrenzt, der sich allmählich zwischen das Feld F und das *Spitzkasche* Bündel eingeschoben hat. Das Nischenfeld ist jetzt mit diesem lateral vom Feld F gelegenen Fussabschnitt verschmolzen.

Die Substantia reticulata lateralis pedis findet sich wie früher dorsal vom Feld F. Die eben erwähnten beiden Areale werden von Fasern aus der Gegend der medialen Markkapsel des Corpus geniculatum mediale¹⁾ und von Fasern des Faserzugs T durchsetzt, die sich in der Nähe des *Spitzkaschen* Bündels verlieren.

Das Feld M ist seit Objektträger 164 vollkommen verschwunden.

Der Schnitt 176 (vergl. Fig. 26) schneidet ventral den spinalsten Teil des Fasciculus retroflexus.

Die Substantia nigra ist etwas kleiner geworden. Ihre Dicke beträgt 2,2 mm. Die Zona compacta ist in der lateralen Partie schon kaum mehr zu erkennen, in der medialen Partie hingegen noch ziemlich gut entwickelt.

Der Tractus peduncularis transversus ist sehr faserarm geworden. In proximaleren Ebenen sieht man seine Fasern längsgetroffen ventral vom *Spitzkaschen* Bündel liegen und streckenweise mit ihm verlaufen.

Der Faserzug Y ist mächtiger geworden. Er besteht jetzt zum Teil aus Fasern der halbmondförmigen Schicht. Der Faserzug T ist jetzt ebenso mächtig als Y. Seine Fasern ziehen in das Feld F und die lateral davon gelegene Fusspartie.

Ein Faserzug aus dem Corpus geniculatum mediale gesellt sich anscheinend dem Faserzug T in seinem dorsalen Teile zu. Die Fasern dieses Zuges, den ich als T' bezeichnen will, ziehen weiterhin dem Zug Y parallel und entziehen sich der Verfolgung.

Die Fasern, die früher in grosser Anzahl von der Gegend des Geflechtes D¹ her den Fuss senkrecht durchbrachen, sind jetzt grösstenteils medialwärts gerückt und stellen jetzt einen Faserzug dar, der wieder an das Büschel K erinnert. Die Fasern hängen sicher wenigstens teilweise mit den Fibrae efferentes tecti zusammen. Trotz der mächtigen Entwicklung des Büschels K ist es schwer, die Ganglienzellenansammlung, K' der anderen Tiere, zu finden. Man sieht ferner auch, dass wenigstens ein Teil dieser Fasern aus dem roten Kern stammt. Das Feld O ist hier wie auch schon auf der letzten Figur gut ausgeprägt, allerdings aber von K schwer zu trennen.

In der Zona reticulata sieht man den Processus lateralis noch undeutlicher als im vorigen Schnitte. Die Bündelgruppe Fpl' ist noch kompakter als früher und liegt jetzt unmittelbar dorsal vom Fuss neben dem kleinen Rest der Bündelgruppe Fpl, d. h. den lateralen pontinen Bündeln.

Die Zerblätterung des mittleren Teils des Fusses, die sich schon auf Objektträger 174 bemerkbar machte, ist auf diesem Schnitt (176)

¹⁾ Von dem Corpus geniculatum mediale ist bei Cgm nur eben die medioventrale Ecke noch getroffen.

noch deutlicher geworden. Die A-Felder sind zwischen den Bündeln des Fusses zu sehen. Sie stellen streifige Felder ventral vom Processus lateralis dar und hängen mit dessen Grau zusammen.

Das graue Feld F geht jetzt einerseits in das Grau der Substantia nigra, andererseits in das Grau dorsal vom lateralsten Fussteil über. Letzteres ist nicht zur Substantia nigra zu rechnen, sondern stellt eine graue Verbindungsstrasse zwischen der Substantia nigra und dem Corpus geniculatum mediale dar. Spinalwärts verschmilzt es ganz mit dem Corpus geniculatum mediale, cerebralwärts geht es in das Grau der Gitterschicht über. Die Substantia reticulata lateralis pedis ist, wenn man das Feld F nicht zu ihr rechnet, mit Schnitt 175 verschwunden.

Der *Schnitt 181*² (vergl. Fig. 27) schneidet die Commissura posterior und das *Meynertsche* Bündel.

Die Substantia nigra ist kleiner geworden. Ihre Dicke beträgt 2,0 mm. Die Zona reticulata tritt stark zurück. Die Bündelgruppe C ist nicht mehr zu erkennen. Die lateralen pontinen Bündel sind dem Fuss fast ganz einverleibt. Die jetzt äusserst kompakte Bündelgruppe Fpl' ist nun ebenfalls im Begriff, in den Fuss einzutreten. Die Zerblätterung der mittleren Fusspartie und die A-Felder verhalten sich wie früher.

Die Zona incerta hat sich jetzt vergrössert. Sie wird durch den Faserzug T von der Substantia nigra und durch den Faserzug T' vom ventralen Grau des Corpus geniculatum mediale, an dessen Stelle später der ventrale Thalamuskern tritt, getrennt.

Man sieht deutlich, dass die Fasern des Feldes Y in grosser Zahl durch die halbmondförmige Schicht ziehen oder in ihr enden.

Der Tractus peduncularis transversus ist nur an dem medialsten Fussrand andeutungsweise zu sehen.

Das graue Feld F, das etwas kleiner geworden ist und wie immer im Bereich der grossen Kerbe des ventralen Fussrandes liegt, geht in das Grenzgebiet, wo die Zona incerta und die Gitterschicht mit einander zusammenfliessen, über.

Das Pedamentum laterale ist noch ziemlich breit.

Auf *Schnitt 186*¹ (nicht abgebildet), der ventral den spinalsten Teil des Corpus mamillare schneidet, ist die Substantia nigra medial noch ziemlich breit; im Bereich des mittleren Fussteils hingegen, der auffällig breit sich ventral und dorsalwärts vorwölbt, ist sie sehr schmal; die lateralste Partie der Substantia nigra ist schon verschwunden. Ihre Dicke beträgt 1,6 mm. Eine Zona compacta und eine Zona reticulata lassen sich kaum mehr unterscheiden, nur in der medialsten Partie kann man noch einen Rest der früheren Retikulation sehen.

Die lateralen pontinen Bündel sind ganz mit dem Fuss verschmolzen. Von der Bündelgruppe Fpl' bleiben noch 1—2 Bündel, die im Begriff sind, ebenfalls in den Fuss einzutreten.

Das Feld Y hat sich mehr und mehr verdichtet und liegt der Gitterschicht ventral an. Es enthält:

1. Fasern der medialen Schleife,
2. Stabkranzfasern des Corpus geniculatum mediale,

3. Fasern des hinteren Vierhügels.

4. Fasern der halbmondförmigen Schicht.

Die Faserzüge T und T¹, welch letzterer jetzt aus dem sich später zur Gitterschicht umgestalteten Feld medialwärts zieht, ziehen in transversaler Richtung und stellen jetzt die dorsale Begrenzung der Substantia nigra dar.

Das Feld H von *Forel* ist lateral vom roten Kern eben bereits zu erkennen. Ventral vom roten Kern sieht man die Zona transitoria als ein kleines Feld.

Der *Schnitt 198*² (vergl. Fig. 28) schneidet ventral das eben austretende *Vicq d'Azyrsche* Bündel.

Die Substantia nigra ist noch mehr reduziert. Sie zeigt Bündelquerschnitte und längsgeschnittene, in ihr Maschenwerk eindringende gewundene Fasern, die zum Teil deutlich in den Fuss ziehen. *Monakow* beschreibt dieses Feld für das Hundehirn als Corpus Luysii¹). Indessen sprechen dafür, dass es sich um die Substantia nigra handelt, folgende Momente: erstens das durch die Bündelquerschnitte bedingte retikulierte Aussehen, zweitens die zwischen den Bündeln ziehenden, gewundenen, in verschiedenen Richtungen verlaufenden Fasern, die im Corpus Luysii bei anderen Tieren nicht vorkommen und gerade an die gewundenen Fasern der Geflechte D¹ und D^m oder eines Teiles des Büschels K in der Substantia nigra erinnern. Die Dicke der Substantia nigra beträgt 1,1 mm.

Das *Corpus Luysii* ist vielleicht schon auf dem Schnitt 192 ungefähr zu erkennen, woselbst die Zone zwischen dem Feld H² und den Faserzügen T und T' viel breiter ist und wohl nur der unscharf begrenzte kleinere ventrale Teil derselben als Corpus Luysii aufzufassen ist. Auf dem Schnitt 198 ist es als ganz schmaler, länglich-spindelförmiger Körper zu sehen. Seine Dicke beträgt 1,3 mm. Die dorsale Markkapsel wird hauptsächlich von Fasern des Feldes H² gebildet. Die unmittelbar dorsal vom Fuss liegende ventrale Markkapsel ist etwas schwächer als die dorsale.

Die Zona incerta ist hier deutlich zu sehen und ziemlich breit. Sie wird vom dorsolateralen Fortsatz des Feldes H² unvollkommen in zwei Teile getrennt, einen kleineren ventrolateralen und einen grösseren dorsomedialen, zwischen H¹ und H² liegenden.

Das Feld H¹, welches auf Objektträger 191 schon deutlich auftritt, ist auf diesem Schnitt ziemlich mächtig entwickelt. Das Feld H² wird auf Objektträger 191 zuerst sichtbar.

Das kleine Areal der Zona transitoria ventral vom Rest des roten Kerns ist von der Hauptmasse der Zona incerta durch die Fasern des Feldes H² unvollkommen getrennt.

Das Feld F ist noch deutlich zu sehen.

Die A-Felder sind viel ventraler gerückt. Gleichzeitig entwickeln sich graue Felder ventral vom Feld F, die auf der Figur

¹) *Monakow*,¹ Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica, nebst Beiträgen zur Kenntnis früh erworbener Gross- und Kleinhirndefekte. Arch. f. Psych. Bd. 27. S. 13. 44.

mit A' bezeichnet sind. Sie tauchen zuerst auf Objektträger 189 auf, und zwar zunächst ohne Zusammenhang mit der Gitterschicht.

Das basale Längsbündel ist ziemlich schwach entwickelt.

Der *Schnitt* 200² (vergl. Fig. 29) schneidet ventral das *Vicq d'Azyrsche* Bündel bei seinem Austritt aus dem Corpus mamillare.

Die Dicke der Substantia nigra beträgt 1,2 mm.

Die wichtigste Umgestaltung auf diesem Schnitt gegenüber dem vorigen Schnitte besteht in der schärferen Begrenzung des Corpus Luysii. Das Corpus Luysii zeichnet sich durch sein helleres Aussehen entsprechend seiner relativen Faserarmut aus. Seine Dicke beträgt 0,3 mm. Die Fasern der dorsalen Markkapsel, die fast ausschliesslich von Fasern des Feldes H² gebildet wird, biegen deutlich in den Fuss ein. Die ventrale Markkapsel ist faserreicher geworden.

Ob das ventral vom Corpus Luysii und dorsal von der Substantia nigra gelegene Gebiet als accessorischer *Luysscher* Körper im Sinne von *Ramon y Cajal* aufzufassen ist, muss dahingestellt bleiben¹⁾. *Forel* schreibt, dass das Corpus Luysii des Hundes unscharf begrenzt ist²⁾, nach *Kölliker* hingegen ist es scharf begrenzt³⁾. Der Grund dieses Meinungsunterschiedes liegt vielleicht darin, dass das Corpus Luysii nur streckenweise wie auf Fig. 29 scharf und sonst nur sehr unscharf begrenzt ist.

Die Zona transitoria ist ganz verschwunden. Die Zona incerta (lateral Abschnitt) ist jetzt breit und geht direkt in die Gitterschicht über. Der mediale Abschnitt der Zona incerta ist unverändert geblieben.

Das basale Längsbündel, das bei der Katze überhaupt schwach entwickelt ist, ist hier relativ deutlich zu sehen.

Der *Schnitt* 204 (vergl. Fig. 30) schneidet ventral noch den Fasciculus mamillaris princeps bei seinem Austritt aus dem Corpus mamillare.

Die Substantia nigra ist sehr klein, aber noch immer deutlich retikuliert. Ihre Dicke beträgt 0,8 mm.

Das frühere Feld des roten Kerns zeigt im dorsomedialen Abschnitt jetzt weniger Bündelquerschnitte, vielmehr hauptsächlich die diffusen Fasern des Feldes H¹, während die ventrolaterale Partie zu Bündeln angeordnete Fasern in grosser Zahl enthält. Lateral ziehen die Fasern des Feldes H¹ in die Lamina medullaris lateralis. Die Fasern des Feldes H² ziehen zu einem grossen Teil auch in die Gitterschicht. Ein kleiner Teil biegt wohl auch in die Lamina medullaris lateralis, ein anderer in das Fussfeld ein.

Das Corpus Luysii ist wieder als nur ganz unscharf begrenzte Zone zu erkennen. Es findet sich in seiner früheren Lage. Namentlich von der Zona incerta ist es nur schwer zu trennen. Seine Dicke beträgt ungefähr 0,2 mm. Die dorsale Markkapsel wird wegen der Zerstreung der Fasern des Feldes H² undeutlich. Die ventrale

¹⁾ *Ramon y Cajal*, Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados. 1904. S. 713.

²⁾ *Forel*, A., Untersuchungen über die Haubenregion und ihre oberen Verknüpfungen im Gehirne des Menschen und einiger Säugetiere, mit Beiträgen zu den Methoden der Gehirnuntersuchungen. Arch. f. Psych. 1877. Bd. 7. S. 474. Zeile 3.

³⁾ *Kölliker*, A., Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 1894. Bd. II. S. 460—464.

Markkapsel hat erheblich an Mächtigkeit abgenommen. Der accessorische *Luyssche* Körper ist nicht mehr zu erkennen. Am lateralen Ende des Corpus Luysii dringt ein dreieckiger Fortsatz grauer Substanz, der auf der Figur mit N bezeichnet ist, in das Fussfeld ein, um sich durch feine graue Balken mit den A-Feldern in Verbindung zu setzen.

Die Zona incerta wird von den Fasern des Feldes H² wegen ihrer zunehmenden Zerstreuung nicht mehr in zwei Teile getrennt.

Die A-Felder, die immer ventraler rücken, verbinden sich jetzt netzförmig miteinander und stehen mit grauen Feldern, die sich zwischen die *Meynertsche* Kommissur und den Fuss einschieben, in Verbindung. So entsteht eine zusammenhängende graue Masse an der ventralen Fläche des lateralen Fussabschnittes.

Im medialen Fussteil sieht man streifige dunklere und hellere Felder. Es handelt sich bei den helleren Feldern zum Teil gar nicht um graue Substanz, vielmehr kommt der Farbenunterschied dadurch zustande, dass die Fasern des Fusses felderweise längsgeschnitten und quergeschnitten erscheinen.

Der *Schnitt 208* (vergl. Fig. 31) schneidet ventral den Fasciculus mamillaris princeps kurz nach seinem Austritt aus dem Corpus mamillare.

Die Substantia nigra ist kaum noch zu erkennen. Das Corpus Luysii ist äusserst unscharf begrenzt. Der Fortsatz N ist noch tiefer gerückt.

Der dorsale Teil des früheren Feldes des roten Kernes zeigt jetzt fast nur noch längsgetroffene Fasern und zwar hauptsächlich oder ausschliesslich solche des Feldes H¹. Das Feld H² zeigt noch immer vorwiegend Anordnung in Bündeln, doch erscheinen diese Bündel jetzt nicht mehr rein quergetroffen, sondern kurz schräggetroffen.

Ventrolateral von dem bündelförmig angeordneten Feld H² sieht man ein Feld V von diffusen quergeschnittenen Fasern. Das Feld V gibt sowohl in dorsolateraler Richtung wie in ventromedialer Fasern ab; die ersteren nehmen die Verlaufsrichtung des Feldes H², die letzteren (V') wenden sich dem Corpus mamillare zu. Es erheben sich nun folgende Fragen: Gehört dieses Feld V zum Gebiete des roten Kernes? Ist der dorsolateral von V aufsteigende Faserzug als H² und der ventromedial absteigende Faserzug als der Fortsatz x von *Kölliker*¹⁾ aufzufassen?

Wenn man das Feld V spinalwärts verfolgt, so sieht man, dass dieses Feld allmählich mit dem roten Kern zusammenfliesst; es scheint daher in der Tat zum Gebiete des roten Kernes zu gehören. Dass das ventromedial absteigende Faserbündel als der Fortsatz x von *Kölliker* aufzufassen ist, scheint daraus sicher hervorzugehen, dass es cerebralwärts mit dem allmählichen Verschwinden des Corpus Luysii allmählich stärker wird (*Kölliker*, S. 455) und sich lateral vom *Vicq d'Azyrschen* Bündel verlaufend, dem Faserzug an der medialen Seite der Columna fornicis anschliesst.

Ob die ganze dorsolateral von V aufsteigende Fasermasse mit H² identisch ist, ist fraglich. Es ist aber fast sicher, dass auch H² Fasern in dieser Fasermasse enthalten sind, weil wenigstens einzelne Fasern in den Fuss einzubiegen oder in die Gitterschicht zu

¹⁾ *Kölliker*, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. S. 454—455, Fig. 604, S. 518, Fig. 646, S. 520, Fig. 647, 648.

gelangen scheinen; die grössere Zahl der Fasern des Feldes V scheint allerdings sich weiterhin cerebral zum Feld H¹ zu wenden.

Die Zona incerta liegt jetzt unmittelbar ventral von H¹.

Die Fasern von H² ziehen teils ventral von der Zona incerta, teils durchbrechen sie dieselbe.

Das Feld F ist viel kleiner geworden.

Im medialen Abschnitt des Fusses finden sich ausser dem Rest der Substantia nigra im dorsalen Teil jetzt auch zahlreiche netzförmig angeordnete Balken unzweifelhaft grauer Substanz im ventralen Teil.

Der *Schnitt* 211² (vergl. Fig. 32) schneidet ventral noch den Rest des Fasciculus mamillaris princeps.

Die Substantia nigra ist seit Objektträger 209 fast vollständig verschwunden. Die retikulierte graue Substanz im ventralen Teil des medialen Fussabschnittes ist jetzt mit einer ähnlich retikulierten Substanz im dorsalen Teil des Fussabschnittes und mit dem Rest der A-Felder in Verbindung getreten. Man kann daher hier wieder von einer Substantia reticulata medialis pedis sprechen.

Das Corpus Luysii ist ebenfalls verschwunden.

Das Feld H¹ ist noch ziemlich mächtig. Die Fasern des Feldes H² gesellen sich jetzt den Fasern aus dem Feld V zu und ziehen als ein mächtiges Bündel V'' dorsolateral gegen das Feld H¹, so dass die Zona incerta hier wieder vollständig in zwei Teile getrennt wird; die kleinere mediale ovale Abteilung ist ganz von dem Feld H¹ und dem eben besprochenen Faserbündel eingeschlossen, die laterale breitere geht in die Gitterschicht über.

Einzelne Fasern des Feldes H² ziehen auch durch den Fuss oder in die Gitterschicht.

Ein Feld dorsomedial vom roten Kern, das auf der Figur mit Z bezeichnet ist, tritt schon auf Objektträger 20 auf. Es hängt mit dem roten Kern zusammen und zeigt viele quergeschnittene Fasern. Es enthält später den Nucleus ventralis lateralis.

Die A-Felder sind ganz mit den A'-Feldern verschmolzen und bilden eine graue ventrale Leiste, welche die *Meynertsche* Kommissur vom Fusse trennt; die A-Felder gehen später in den Globus pallidus über.

(Fortsetzung folgt.)

Tagesgeschichtliches.

Die *Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte* tagt am 28.—30. V. in Baden-Baden. Vorträge sind bis zum 15. V. bei Prof. *Wollenberg*-Strassburg oder Prof. *Laquer*-Frankfurt a. M. anzumelden.

Personalien.

In Parma wurde der a. o. Prof. Dr. *L. Roncoroni* zum ordentlichen Professor der Neurologie und Psychiatrie ernannt.

Privatdozent Dr. *A. Heveroch* in Prag wurde zum a. o. Professor der Psychiatrie an der tschechischen med. Fakultät ernannt.

Prof. *Franz Windscheid* in Leipzig ist gestorben. Die deutsche Neuro-pathologie verliert in ihm einen ausgezeichneten Kenner der traumatischen Erkrankungen des Nervensystems, welche er als leitender Arzt des Hermann-Hauses in Stötteritz zu beobachten ausgezeichnete Gelegenheit hatte. Auch zahlreiche andere Arbeiten auf dem Gebiet der Nervenheilkunde sichern ihm bleibendes Andenken.

Fig. 21. Katze 112

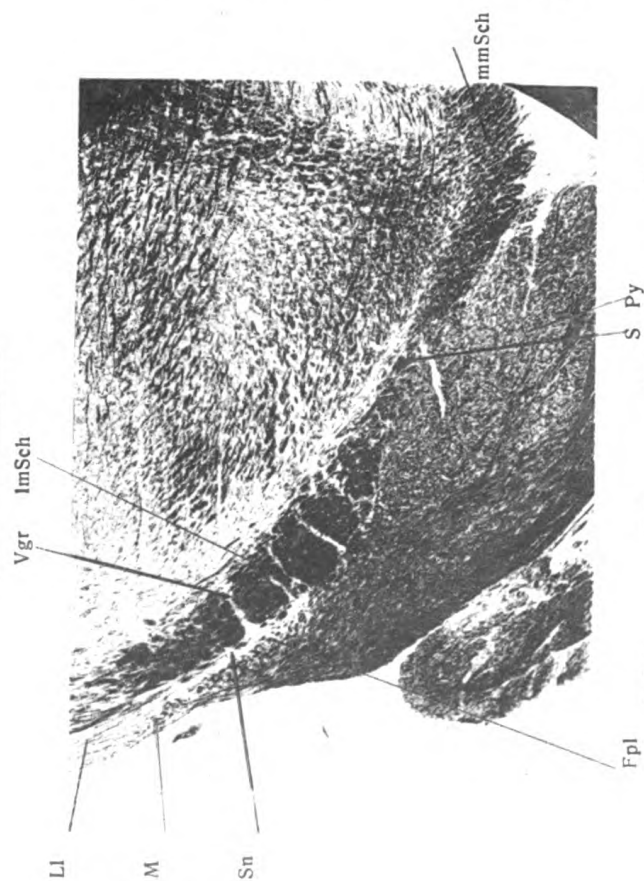


Fig. 22. Katze 124

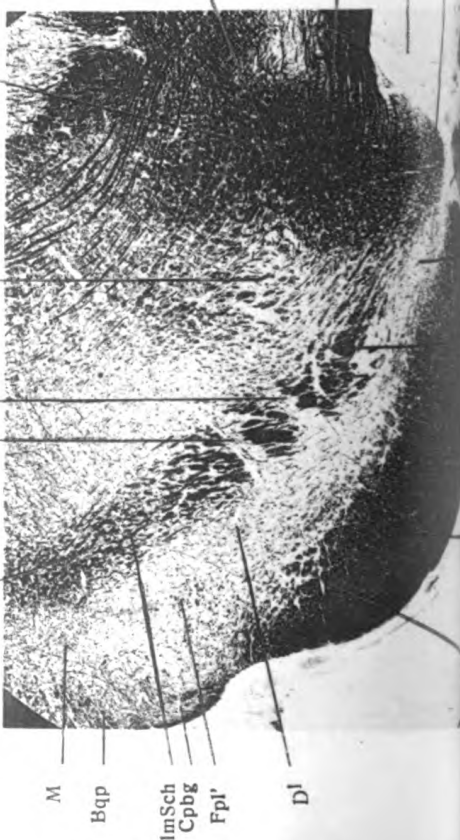
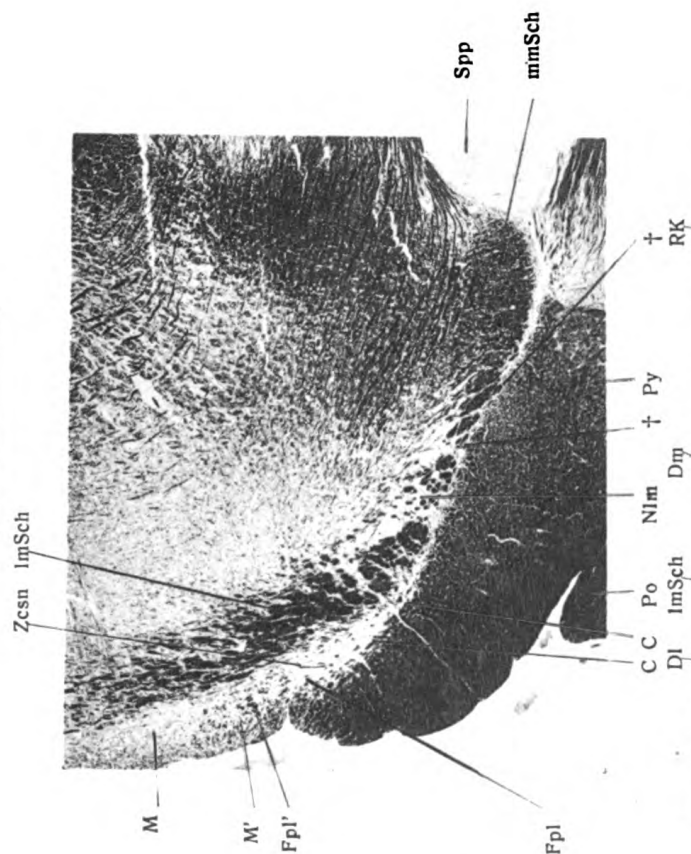


Fig. 23. Katze 134

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

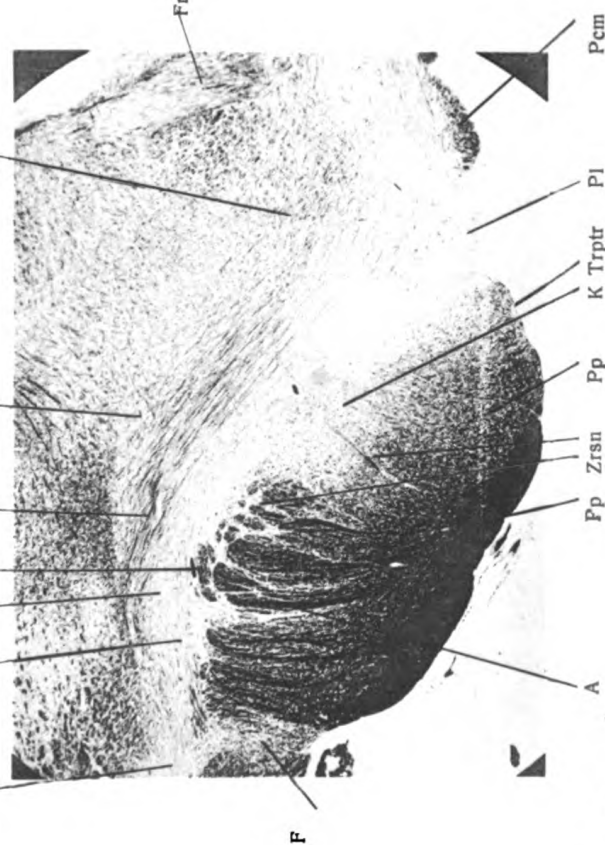
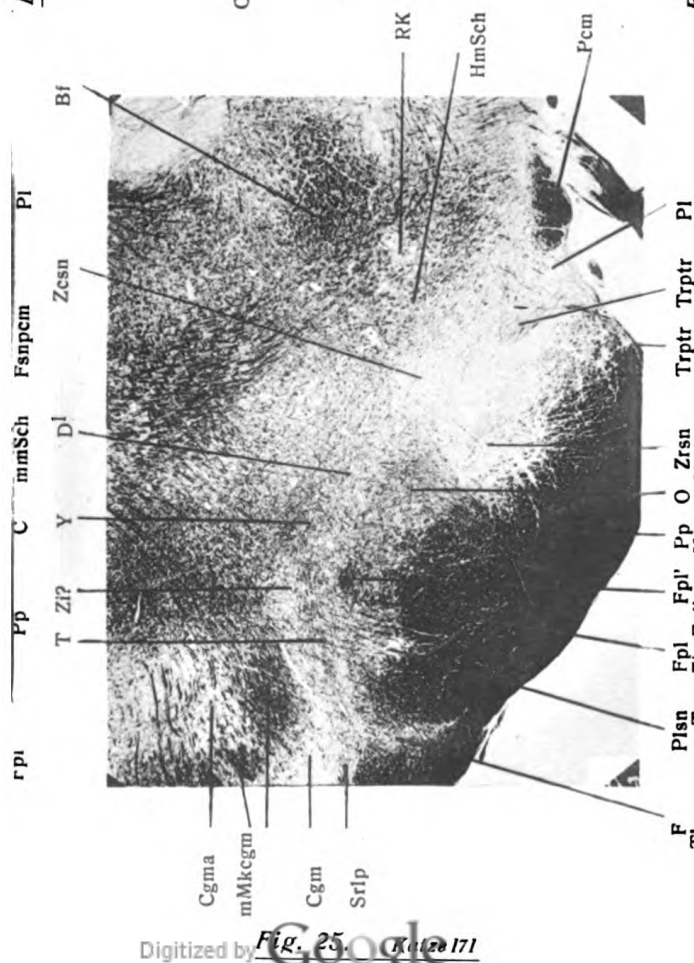
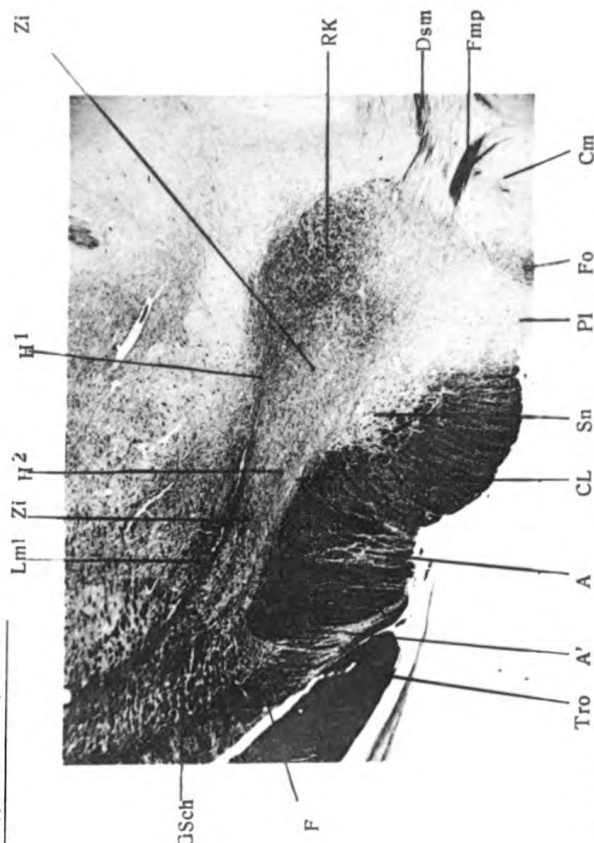
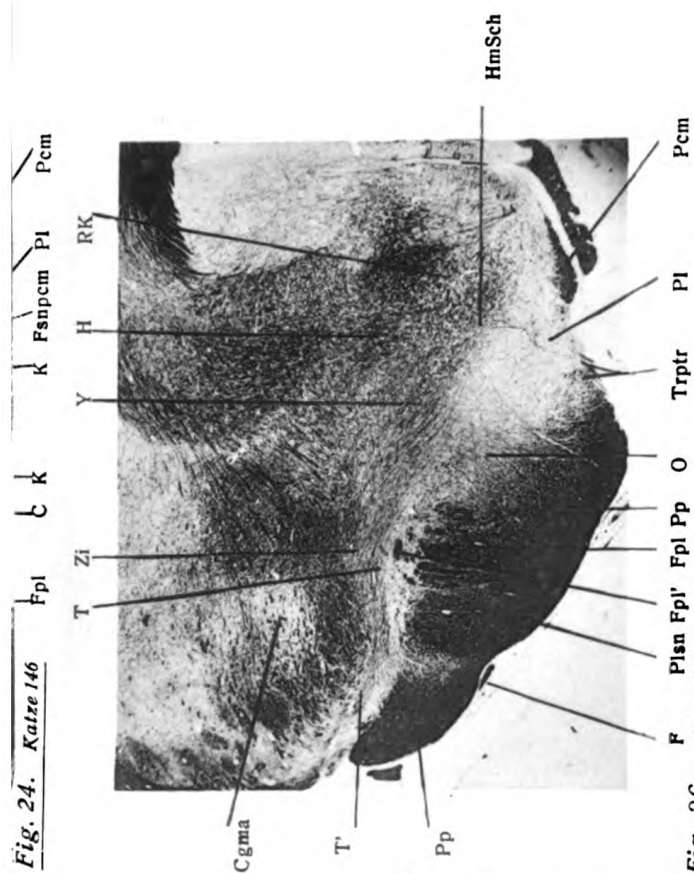
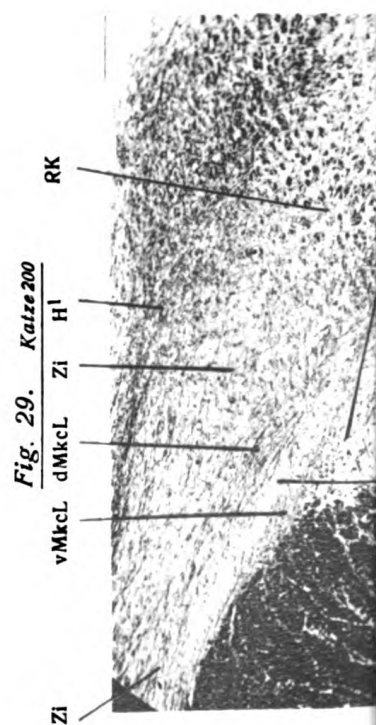
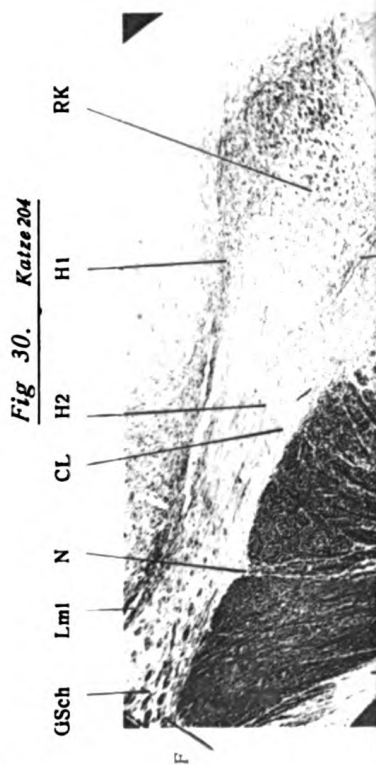


Fig. 28. Katze 198

Fig. 27. Katze 181



(Aus der psychiatrischen und Nerven-Klinik der Kgl. Charité.)
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Th. Ziehen.]

Die Sensibilitätsstörungen bei der Friedreichschen Krankheit.

Von

Dr. KURT SINGER

Volontärassistent der psych. u. Nerven-Klinik der kgl. Charité.

1. Historisches und Statistisches über die Sensibilitätsstörungen bei der Friedreichschen Krankheit.

Seit *Friedreich* im Jahre 1863 mit seiner Arbeit über „degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge“ zum erstenmal auf den Symptomenkomplex hinwies, der später seinen Namen erhalten sollte, hat das Thema der *Friedreichschen Krankheit* nicht aufgehört, aktuell zu sein. Lebhafteste Kontroversen wurden geführt, die auch heute noch nicht ganz beigelegt sind. Man lernte bald neben „klassischen“ Symptomen auch nebensächlichere, neben ständigen, immer wiederkehrenden auch seltenere und vereinzelt auftretende Symptome kennen. Dadurch wurde das Krankheitsbild, das *Friedreich* streng umgrenzt hatte, erweitert, seine Diagnose aber erschwert. Denn man sah nun eine ganze Anzahl von Erscheinungen, die für andere Erkrankungen des Zentral-Nervensystems charakteristisch, ja in ihrer Summation pathognomonisch waren, auch bei der *Friedreichschen Krankheit* auftreten. Verwechslungen (besonders mit *Tabes* und multipler Sklerose) waren also leicht möglich. Und in der Tat finden sich in der Literatur eine ganze Reihe von Fällen, die sicher der *Friedreichschen Krankheit* nicht zugehören, und andere Fälle, besonders die sogenannten „Uebergangsformen“ von *Friedreichscher Krankheit* zu *Tabes* oder multipler Sklerose, deren Zugehörigkeit zur „hereditären Ataxie“ mehr als zweifelhaft ist. Besonders in England wird die Diagnose heute überaus häufiggestellt, wobei allerdings die Möglichkeit bestehen bleibt, dass die Krankheit wirklich bei uns in Deutschland seltener ist. *Stintzing* spricht jedoch wohl mit Recht von der geradezu „naiven Bestimmtheit, mit welcher manche Autoren Krankheiten unter diesen Begriff subsumieren, die sich in vielen wesentlichen Punkten mit der hereditären Ataxie nicht decken“.

Nur vorübergehend ist man bisher auf die Sensibilitätsstörungen bei der *Friedreichschen Krankheit* aufmerksam geworden.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXVII. Heft 6.

33

Wenn allerdings auch gerade in neuerer Zeit des öfteren zu dieser Frage Stellung genommen wurde, so liegt doch eine einheitliche Untersuchung an einem grösseren Material noch nicht vor. Die Meinungen über das Vorhandensein, die Ausdehnung, den Grad, die Qualität der Sensibilitätsstörungen bei der *Friedreich'schen* Krankheit und ihre etwaige diagnostische Bedeutung sind auch heute noch sehr schwankend. Ich habe deshalb spezielle Untersuchungen in dieser Hinsicht bei reinen und sicheren Fällen *Friedreich'scher* Krankheit angestellt. Zum Vergleich zog ich auch Fälle der *Marieschen* Krankheit (d. h. der hereditären Kleinhirntaxie) heran.

In seiner eingangs erwähnten Arbeit spricht sich *Friedreich* über die Sensibilität bei dem ersten der von ihm beschriebenen Fälle folgendermassen aus: „Die Sensibilität der Haut bot in keiner Weise und an keiner Stelle des Körpers eine bemerkenswerte Störung. Sowohl Nadelstiche wurden überall in normaler Weise gefühlt, ebenso wie die leisesten Berührungen der Haut.“ Der zweite Patient zeigte ebenfalls vollkommen normale Haut-, Muskel- und Gelenk-Empfindungen. Bei dem dritten ergab die Untersuchung in dieser Hinsicht zunächst einen von der Norm nicht abweichenden Befund; bei einer späteren Untersuchung aber stellte sich eine deutliche Abstumpfung der Perzeptionsfähigkeit der Haut an Bauch, Rücken und unteren Extremitäten heraus. Daher musste sich *Friedreich* selbst noch zu der Einschränkung bekehren, ein Hauptsymptom der Fälle von hereditärer Ataxie sei teils der völlige Mangel, teils das „erst spät und in untergeordnetem Grade Hinzutreten von Störungen im Bereich der Sensibilität, sowohl des Tast-, als Druck- und Temperatursinns.“

Die Beobachtungen von Sensibilitätsstörungen häuften sich dann in den folgenden Jahren und Jahrzehnten immer mehr. Trotzdem erklärte noch *Bernabei* im Jahre 1889, man könne die hereditäre Ataxie auch bezeichnen als „infantile Tabes ohne Sensibilitätsstörungen“. *Ladame* hält in seiner 1890 erschienenen Monographie die „Integrität der Sensibilität nach allen Richtungen“ hin für ein Kardinalsymptom der hereditären Ataxie. *Schultze* nennt 1898 unter den charakteristischen Symptomen auch „das Fehlen jeglicher Sensibilitätsstörungen . . . Parästhesien und Schmerzen“. Und ganz systematisch eliminiert *Stscherbak* die Empfindungsstörungen aus dem Komplex der *Friedreich*-Symptome, indem er Tabes eine „Ataxie + Sensibilitätsstörungen“, die *Friedreich'sche* Krankheit aber eine „Ataxie ohne Sensibilitätsstörungen“ nennt.

Dabei hatte *Rütimeyer* unter 21 Fällen von *Friedreich* keinen einzigen frei von Empfindungsstörungen befunden, *Soca* unter 69 Fällen nur 48.

Es ist hier nicht möglich, aus der übergrossen Menge von Fällen der *Friedreich'schen* Krankheit auch nur einen Teil mit genauer Berücksichtigung ihrer Sensibilitätsstörungen aufzuzählen. Die folgenden numerischen Angaben werden für sich

sprechen. Während bis zum Jahre 1885 (nach *Smith*) 57, bis 1887 (nach *Rütimeyer*) 96, bis 1888 (nach *Griffith*) 143, bis 1890 (nach *Ladame*) 165, bis 1901 (nach *Schönborn*) 200 Fälle von *Friedreichscher* Krankheit in der Literatur zu finden waren, habe ich aus der Gesamtliteratur bis zum Jahre 1909 (exkl.) 401 Fälle zusammenstellen können (siehe Tabelle am Schluss der Arbeit). Dabei musste ich in deutschen, französischen und englischen Arbeiten, die ich im Original durchlesen konnte, eine kleine Zahl von Fällen eliminieren, die sicher anderen Krankheitsgruppen zuzurechnen sind, besonders solche, die zu den zuerst von *Nonne* beschriebenen Formen der „Hereditär-ataktischen“ gehören, ferner alle sicheren Fälle vom Typus *Pierre Marie* und die als sogenannte „Uebergangsformen“ publizierten Fälle. In einem anderen Teile der Fälle konnte ich, teils weil ich des Originals nicht habhaft wurde, teils weil auf die Prüfung der Empfindungsqualitäten nicht genügend oder gar kein Wert gelegt war, bestimmte, geschweige denn genaue Angaben über Sensibilitätsstörungen nicht festlegen. Dazu kommt eine ganze Anzahl Fälle, die in Zeitschriften nur kurz kasuistisch berichtet sind oder nur in Sitzungen kurz vorgestellt waren. Im ganzen sind das 95 Fälle. Von den übrigbleibenden 306 Fällen zeigten 143 Störungen der Sensibilität, 163 waren frei. Das bedeutet: 35,7 pCt. aller bekannten Fälle von *Friedreich-Krankheit* zeigen Sensibilitätsstörungen (40,6 pCt. nicht). Und wenn ich annehme, dass alle die Patienten, bei denen der Sensibilitätsstörung als solcher keine Erwähnung geschieht, auch ganz frei von derartigen Störungen waren, d. h. dass von den 401 Fällen der Literatur 163 + 95, also 258 Fälle frei waren, so bedeutet auch das für eben diese Fälle nur einen Prozentsatz von 64,3 (siehe Tabelle II).

Am seltensten fand ich *subjektive* Störungen, insbesondere Reizsymptome der Nerven verzeichnet, während z. B. *Griffith* Schmerzen in 22 von 99 Fällen fand. Es werden vorübergehende, dumpfe Schmerzen oder Parästhesien in Form eines Abgestorben-seins der Füße nur gelegentlich beschrieben. Blitzartigen Schmerz in den Beinen vor Ausbruch der Krankheit oder während ihrer Entwicklung fand ich nur in *einem* Fall *Dejerines* und in je einem von *Bonnus*, *Brown*, *Schultze*, *Verhoogen* berichtet. *Friedreich* selbst beobachtete auch einmal herumziehende, reissende Schmerzen in den unteren Extremitäten, die im Anfang der Krankheit auftraten, später aber wieder vollkommen verschwanden. Sonst werden die Sensationen von den Patienten gewöhnlich als „Kriebeln“, „Pelzigsein“, „Taubheit“ geschildert. Die Parästhesien sind charakteristischerweise nie von langer Dauer oder schwinden, um nach einiger Zeit wieder aufzutauchen. Bevorzugt sind die unteren Extremitäten, an diesen wieder Unterschenkel und Zehen. Seltener sind Finger, Rumpf, Bauch in Mitleidenschaft gezogen. Gürtelgefühl ist nur in 3 Fällen beschrieben (*Müller*, *Ormerod*, *Bonnus*).

Was die *objektiv* nachweisbaren Störungen der Empfindungen

anbelangt, so hatte *Friedreich* bereits in 3 seiner zuerst publizierten Fälle erkannt, dass bei sonst ganz intakter Sensibilität doch die elektromuskuläre Sensibilität merklich vermindert war; „selbst sehr starke elektrische (primäre) Ströme, die von Gesunden kaum ertragen werden, wurden von dem Patienten nicht besonders schmerzhaft gefühlt“. Dieser Befund ist auch von späteren Beobachtern erhoben worden (*Bregmann* z. B. erwähnt bei seinem *Friedreich-Kranken* die Herabsetzung der elektrischen Sensibilität). Es wird aber im allgemeinen auf diese Störung, wenn sie isoliert auftritt, zu grosser Wert nicht gelegt werden können, da wohl die Grenze zwischen normaler und pathologischer Perzeption auf diesem Empfindungsgebiet schwer zu ziehen ist. Ueber das sogen. „*faradische Intervall*“ werde ich kurz an anderer Stelle (gelegentlich des von mir untersuchten Patienten C.) berichten.

Die objektiven Störungen verteilen sich in den verschiedenen Fällen auf verschiedene Qualitäten und auf alle Körpergegenden. Dabei kehren jedoch bestimmte Prädispositionsstellen mit unverkennbarer Regelmässigkeit wieder. Fast immer sind nämlich die unteren Extremitäten in erster Linie Sitz der Störung, sodann der Rumpf, schliesslich Arme und Bauch. Speziell die Fusssohlen waren nicht häufig alteriert.

An und für sich liegt natürlich die Frage nahe, ob nicht in vielen dieser Fälle neben der organischen Krankheit noch ein funktionelles Leiden im Sinne der Hysterie bestand. Diese Frage konnte ich aber für alle ausführlicher besprochenen Fälle der Literatur ziemlich sicher verneinen. Nur *Magnus-Levy* erwähnt einen vielleicht hierher gehörigen Fall, bei dem die Hautsensibilität am ganzen Körper herabgesetzt war.

Qualitativ zeigen die einzelnen Störungen eine verschiedene Frequenz. Sicher am häufigsten findet sich Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit; an zweiter Stelle Herabsetzung des Lagegefühls. Viel seltener sind Störungen der Schmerz- und Temperatur-Empfindlichkeit. Stereognosie, Vibrations-Gefühl und Gewichtsempfindung bleiben meistens frei von Veränderung. Die Lokalisationsfehler halten sich in normalen Grenzen. Ueber Sensibilitätsstörungen im Gebiet der Schleimhäute, der Hoden, des Periosts und des Kehlkopfs existieren nur spärliche Berichte. *Mingazzini* schildert eine *Anaesthesia trachealis* und *testicularis* bei einem *Friedreich-Kranken*. Dabei war die Hautempfindung normal. *Mingazzini* glaubt, dass gerade der Kontrast zwischen intakter Oberflächen- und gestörter Tiefensensibilität von differential-diagnostischer Wichtigkeit sei oder einmal werden könne. Jedoch ist auf diese Angabe bisher noch kein grosses Gewicht gelegt worden.

Auch quantitativ ist das Bild der Störungen sehr wechselvoll. *Lazarus* berichtet in *Eulenburs* Real-Enzyklopädie von einem Mann, bei dem die Vibrations-Anästhesie von den Fusssohlen bis hinauf zu den Darmbeinkämmen die einzige Störung der Sensibilität darstellte. Als Gegenstück zu diesem Beispiel diene ein Fall,

dessen Störung *Dejerine* als komplette sensible Paraplegie bezeichnet. Oder ein Fall von *Müller*, bei dem ausser Gürtelgefühl folgender Sensibilitätsbefund erhoben wurde: Am Rumpf Sensibilität normal bis auf einen handtellergrossen, für Berührung, Schmerz, Kälte, sowie leichten Druck völlig unempfindlichen Bezirk. Obere Grenze: Oberer Rand der 6. Rippe. Linke Grenze: linke Mamillarlinie; rechte: linke Sternallinie. Von hier aus zogen gürtelförmig hypästhetische Streifen nach lateral und hinten bis zur Höhe des 7. Brustwirbels. Oberhalb der gänzlich anästhetischen Zone fand sich ein Bezirk, in dem die Empfindungen abgestumpft waren (also beinah das Bild *Hitzigscher Zonen*!). *Henry Brown* beobachtete bei einem Patienten taubes Gefühl der Hände, Ameisenkriechen in den unteren Extremitäten; nach einigen Jahren traten hinzu Anästhesie der Schenkel, Hyperästhesie der Fusssohlen, Herabsetzung des Gewichts- und Distanzgefühls. *Lunz* prüfte seine Patienten sehr häufig und sehr exakt, und er fand dabei an den unteren Extremitäten Herabsetzung der Berührungs-, Schmerz- und Temperatur-Empfindlichkeit, Herabsetzung des Muskel- und Distanzgefühls. *Gnizetti* beobachtete Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit an allen vier Extremitäten und daneben Verlangsamung der Schmerzleitung. Andere fanden wieder nur das Lagegefühl der Hände gestört, wie *Krafft-Ebing* und *P. Cohn*; oder allein Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, wie *Winkler* und *Jacobi*. *Rossi* konstatierte bei einem 13jährigen Mädchen an der Innenfläche der Oberarme und Oberschenkel taktile und thermische Anästhesie sowie Analgesie. *Besold* beschrieb einen Fall, bei dem sich Störungen der Sensibilität an Kopf, Hals, Rumpf, Schulter, Becken, unteren Extremitäten vorfanden.

Im grossen ganzen ist die Intensität der Störungen eine geringe oder mittelstarke. Doch fehlt es nicht an Beispielen, wo die Empfindungsanomalien den Störungen bei *Tabes* nicht nachstehen (*Dejerine*, *Bäumlin*). Es ist nicht selten (und sogar vielleicht charakteristisch), dass Sensibilitätsstörungen auftreten, nach Monaten wieder verschwinden und, eventuell mit einer Verschlimmerung des Leidens, abermals nach Wochen oder Monaten in gesteigertem Masse zutage treten. Man erhält in solchen Fällen also an sich schon, da die *Friedreichsche Krankheit* sich über viele Jahre hinzieht, in den einzelnen Phasen verschiedene Prüfungsergebnisse. Bei einer einmaligen Prüfung ohne häufige Kontrolle ist man daher zuweilen, besonders bei negativem Befund, leicht einer Täuschung ausgesetzt.

Im Beginn der Krankheit und im Anfang ihrer vollen Entwicklung sollen nach dem Urteil der meisten Lehrbücher Sensibilitätsstörungen immer fehlen, erst in den allerspätsten Stadien sollen sie beobachtet werden. Nach den zahlreichen Beobachtungen, die ich aus der Literatur schöpfte, kann ich nur feststellen, dass auf der Höhe der Erkrankung die Sensibilitätsstörungen zwar meist am ausgeprägtesten sind, dass sie aber sich nicht selten schon zeigen, bevor die Ataxie bis zu dem Endstadium fortgeschritten ist.

Charakteristisch scheint nach den Angaben der Literatur auch, dass sich die Störungen nie nach dem Ausbreitungsbezirk bestimmter Nervenwurzeln abgrenzen (wie etwa die *Hitzigschen Zonen*), sondern dass sie meist fleck- oder herdweise angeordnet sind oder sich auf ganze Extremitäten oder Abschnitte derselben erstrecken. Die distalen Partien sind dabei häufiger und stärker befallen als die proximalen. Bezeichnend für die unscharfe Begrenzung der Störungen der Sensibilität ist der Befund bei einem Patienten *Cassirers* und bei dem zweiten Patienten *Bäumlings*. Letzterer zeigte an den unteren Extremitäten bis zu den Malleolen normales Verhalten aller Empfindungsqualitäten; von hier an war an beiden Unterschenkeln das Gefühl für Berührung, für Spitz und Stumpf, für Kalt und Warm herabgesetzt.

Theoretisch hat man versucht, die Störungen der Empfindung bei Erkrankungen des Rückenmarks mit der Ataxie in inneren Zusammenhang zu bringen. Diese viel erörterte und bekannte Frage muss hier kurz gestreift werden, weil gerade die Sensibilitätsstörungen bei der *Friedreichschen Krankheit* den Streit um die beiden wichtigsten Theorien der Ataxie erneuerten. *Duchenne* hatte es zuerst ausgesprochen, dass die Regulation und das koordinierte Zusammenspiel der Muskeln an zentrale Mechanismen gebunden sei, die ihrerseits wieder mit den motorischen Rindengebieten und mit der Peripherie in Verbindung ständen. Bei dieser später modifizierten, sogen. „zentralen Ataxie“ werden die hypothetischen Koordinations-Mechanismen von den einzelnen Forschern entweder in das Rückenmark oder in das Grosshirn oder in das Kleinhirn verlegt.

In Gegensatz zu dieser Theorie stellte sich die Lehre von der „sensorischen Ataxie“ von *Leyden*, der die Ataxie auf die Sensibilitätsstörungen zurückführt. Da *Friedreich* die Integrität der Berührungs- und Lage-Empfindungen als ein Merkmal der von ihm beschriebenen Krankheit hinstellte, war es nur folgerichtig, dass er sich gegen die Theorie der „sensorischen Ataxie“ zur Wehr setzte. *Friedreich* und *Erb* formulierten daher die Theorie der sogenannten „motorischen Ataxie“ und behaupteten: Das Rückenmark ist zwar selbst kein Zentrum der Koordination; aber es enthält Bahnen, auf denen die Einflüsse der Koordinationszentren (Grosshirnrinde, Kleinhirn) zu den motorischen Zentren bzw. Bahnen hingeleitet werden; die Ataxie, die bei Störung dieser Bahnen zutage tritt, ist eine motorische.

Die Verfechter dieser letzten Theorie führten gegen die Lehre von der „sensorischen Ataxie“ u. A. besonders die Fälle von Ataxie ins Feld, bei denen absolut keine Empfindungsstörungen bestanden, also in erster Linie gerade die Fälle der *Friedreichschen Krankheit*. Insofern bietet also jedenfalls die Frage, ob bei der *Friedreichschen Krankheit* Sensibilitätsstörungen ganz fehlen, bzw. bis zu welchem Grade sie vorhanden sind, auch ein grosses theoretisches Interesse.

Wenn wir nun nach den anatomischen Grundlagen der *Friedreichschen Krankheit* im Hinblick auf die Sensibilitäts-

störungen fragen, so können wir, indem wir die Sektionsbefunde von 33 Autopsien¹⁾ mit einander vergleichen, folgendes zusammenfassen: Regelmässig findet sich eine Degeneration der Hinterstränge, worauf schon der Entdecker der Krankheit aufmerksam gemacht hat. *Friedreich* erwähnte aber auch ein gelegentliches Uebergreifen auf den Seitenstrang sowie Atrophie der hinteren Wurzeln und Leptomeningitis chronica. *Schultze* ergänzte den Befund durch den Nachweis, dass auch die *Clarkeschen Säulen*, die Kleinhirn-Seitenstrangbahnen, die Pyramiden-Seitenstrangbahnen und die Vorderstränge degenerieren können. *Senator* betonte besonders die Atrophie des Kleinhirns. Von späteren Autoren wurden dann noch gelegentlich auch die Beteiligung der *Gowerschen Bündel*, selten der Hinter- und Vorderhörner, sowie Degeneration der peripherischen Nerven und Spinalganglien erwähnt.

Sehr interessant und bedeutungsvoll sind auch die leider spärlichen Untersuchungen des Grosshirnes. Es scheint mir nicht unmöglich, dass auch die cerebralen Veränderungen eine gewisse Rolle bei den Sensibilitätsstörungen spielen könnten. *Bäumlin* schon hatte eine mässige, graurote Verfärbung der Rinde konstatiert, *Bonnamour* zwei Erweichungsherde, *Erlicki - Rybalkin* Hyperämie der Rinde. Auch sonst finden sich in der Literatur kurze Angaben über Verschmälerung der Windungen, Klaffen der Furchen, Anomalien der Gefässe, Festhaften der Pia. *Wladislaus Müller* hat in neuerer Zeit besonders auf diese Befunde aufmerksam gemacht und dieselben durch eine eigene Untersuchung ergänzt und erweitert. Er fand das Grosshirn stark verkleinert, völliges Fehlen der Markscheiden und beträchtliche sekundäre Gliose. *Müller* fasst in diesem Fall sogar die Degeneration der Pyramidenbahnen als sekundären, die Erkrankung der Zentralwindungen als primären Erkrankungsprozess auf.

Ueber die Beziehung aller dieser pathologisch-anatomischen Befunde zu den gelegentlich festgestellten Sensibilitätsstörungen der *Friedreichschen Krankheit* findet man in der Literatur nur unbefriedigende Auskunft. *Dejerine* hat die sehr häufige Inkongruenz zwischen Störung der Koordination und den Sensibilitätsstörungen aus dem verschiedenen Verhalten der Hinterstränge und der Hinterwurzeln zu erklären versucht. Während die Hinterstrangerkrankung sehr beträchtlich ist, ist die Degeneration der hinteren Wurzeln (im Gegensatz zur *Tabes*) nur mässig. Er betrachtet deshalb sogar die Fälle mit erheblicherer Störung der Sensibilität, bei denen er häufig auch amyotrophische Prozesse fand, als eine besondere Abart der *Friedreichschen Krankheit*. Nach *Schmaus* (Lehrbuch der pathol. Anatomie) gehört indes

¹⁾ *Friedreich* 4, *Mingazzini-Perusini* 2, je eine von *Smith*, *Schultze*, *Pitt*, *Pick*, *Brousse*, *Erlicki - Rybalkin*, *Gowers*, *Letulle - Vaquez*, *Blocq-Marinescu*, *Menzel*, *Auscher*, *Guizetti*, *Rütimeyer*, *Simon*, *Mackay*, *Greenlees-Purvis*, *Clarke*, *Burr*, *Mirto*, *Dana*, *Whyte*, *Meyer*, *Pic - Bonnamour*, *Lannois-Paviot*, *Lhermitte*, *Dejerine* et *Thomas*.

eine hochgradige Degeneration der hinteren Wurzeln sehr häufig zum vollständigen Bild der Erkrankung. Trotzdem führt auch *E. Müller* wie *Dejerine* die Seltenheit der Parästhesien auf die geringe Beeinträchtigung der peripheren Nerven und hinteren Wurzeln zurück. Am beweiskräftigsten für die tatsächliche Beteiligung der hinteren Wurzeln sind ein Sektionsbefund von *Friedreich* selbst und die beiden Fälle von *Letulle-Vaquez* und *Blocq-Marinescu*.

Da die *Lissauersche* Randzone fast stets intakt befunden wurde, so scheint sie für Empfindungsstörungen sicher nicht in Frage zu kommen. Dahingegen müsste auf die Untersuchung der peripherischen Nerven bei späteren Obduktionsfällen mehr Gewicht gelegt werden. *Rütimeyer* fand in einem Fall, der in vivo Herabsetzung der taktilen Sensibilität an Armen und Beinen gezeigt hatte, zweifellos degenerative Prozesse im N. medianus und im N. ischiadicus, und zwar Schwund der Nervenfasern, Ersatz durch Bindegewebe, Wucherung der interfazikulären Bindegewebssubstanz und Vermehrung der Kerne. Ein Schüler *Dejerines*, *Auscher*, fand in den peripheren Nerven zwar keine Atrophien und Degenerationen, aber sehr viele marklose Nervenfasern von embryonalem Charakter. Auch *Guizetti* betont die Atrophie der sensiblen Nerven als autoptischen Nebenfund.

Jedenfalls genügen aber, wenn man von diesen Befunden absieht, die Veränderungen in den *Hinter- und Seitensträngen*, um die gelegentlichen Sensibilitätsstörungen zu erklären, wenn wir auch meist nicht in der Lage sind, jede einzelne Sensibilitätsstörung mit Sicherheit auf den Ausfall einer bestimmten Bahn zu beziehen.

2. Eigene Untersuchungen.

Ich beginne nunmehr mit der Beschreibung von 9 Fällen *Friedreichscher* Krankheit und einem Fall vom Typus *Pierre Marie*, die in der Nervenlinik der Charité zur Beobachtung kamen und die zum Teil in verschiedenen Stadien der Krankheit untersucht werden konnten. Ich gehe nur auf die Sensibilitätsbefunde ausführlicher ein. Zur Feststellung der Sensibilität sind seit 1904 auch die von Professor *Ziehen*¹⁾ angegebenen feineren Untersuchungsmethoden zur Anwendung gelangt.

Fall 1. Joseph M., 24 J., Schuhmacher.

A. Erste Aufnahme in der Charité am 2. VII. 1901.

Die Eltern des Patienten sind gesund. Er hat noch 4 Geschwister, von welchen 3 gesund sind. Der letzte, ein 19 jähriger Bruder, leidet an derselben Krankheit wie Patient selbst: er hat einen taumelnden, wackeligen Gang, kann nicht einmal so weit gehen wie Patient.

Anamnese: Als Patient im Alter von 13 Jahren den Arzt zu seinem Bruder (s. o.) rufen wollte, sagte der Arzt ihm, er bekäme dieselbe Krankheit wie der Bruder. Kinderkrankheiten hat er nicht durchgemacht. Als Kind schon war er sehr ungeschickt im Manipulieren, sodass ihm einmal die Suppensüssel „über den Kopf fiel“. Patient bemerkte, dass er beim Turnen

¹⁾ Vgl. *Ziehen*, Medizin. Klinik 1910.

nicht auf einem Bein stehen konnte. Der Zustand verschlimmerte sich durch körperliche Arbeit. Bis zum 14. Lebensjahr besuchte er die Schule, dann lernte er in einer Ziegelei. Wegen der beginnenden Krankheit gab er diese Arbeit auf und wurde Schuster. Damals schon Unsicherheit. Ungeschicklichkeit, Schwanken und Taumeln beim Gehen. Seit einigen Jahren blitzartige Schmerzen in den Beinen. Kein Gürtelgefühl. Schon früh (mit 14 Jahren) bemerkte Patient, dass die Gehstörung im Dunkeln zunahm. Sprache seit dem 16. Jahre schlechter, verwaschener. Schreiben ist möglich, aber nur mit Zittern der Hand. Die Aerzte nahmen Veitstanz an. Das Schwanken war oft so hochgradig, dass man den Patienten für betrunken hielt. Er klagt bei der Aufnahme

1. über Gehstörung.
2. über Unsicherheit und Ungeschicklichkeit anderer Bewegungen.
3. über Verlangsamung der Sprache.

Status praesens: Ausser einer Kyphoskoliose der Wirbelsäule bietet der Körper keine äusseren Besonderheiten dar. Herz, Lunge, Bauchorgane sind normal; die Hirnnerven sind sämtlich intakt. Die Pupillen reagieren prompt und ergiebig auf Licht und Konvergenz. Die Zunge wird zwar gerade vorgestreckt, aber nicht ruhig gehalten. Die Intelligenz ist normal, doch fällt eine Neigung zum Lachen auf.

Obere Extremitäten: Die grobe motorische Kraft ist gut, nur in den Fingern leicht herabgesetzt. Triceps- und Radius-Periostreflexe gleich und symmetrisch. Bei intendierten Bewegungen starke Ungeschicklichkeit und Ausfahren, kein eigentliches Zittern. In den Händen zuweilen unwillkürliche Bewegungen. Die Sensibilität ist intakt (vielleicht leichte Hyperalgesie).

Rumpf: Patient kann sich ohne Hülfe der Arme aus liegender Position aufrichten. Bauchreflexe vorhanden.

Untere Extremitäten: Aktive Bewegungen überall möglich, dabei aber ständig stark ausführende Bewegungen. Patellarreflexe auch mit *Jendrassiks* Kunstgriff nicht erhältlich. Achillessehnenreflexe beiderseits vorhanden. Kremasterreflexe vorhanden. Grobe Kraft normal. Stehen unmöglich. Patient schwankt sofort und droht umzufallen. Der Gang ist stark ataktisch, breitbeinig. Patient muss dauernd seine Bewegungen mit dem Auge kontrollieren. Bei Augenschluss Schwanken erheblicher. Im Gehstuhl etwas mehr Sicherheit. Sensibilität intakt.

B. Zweite Aufnahme am 16. V. 1903.

Zwischenanamnese: Patient kann nicht mehr allein gehen. Das Taumeln hat in der Zwischenzeit erheblich zugenommen. Ebenso die Unsicherheit in der Sprache und in den Händen. Bei Kälte und schlechtem Wetter lancinierende Schmerzen in den Beinen.

Status praesens: Leichtes Hin- und Herschwanken des Kopfes. Skandierende Sprache. Ataxie der Zunge. Sonst wie oben.

Obere Extremitäten: Bei einfachen Bewegungen deutliche Unsicherheit und Danebenfahren. Zunahme bei lokomotorischer Innervation. Sehnen- und Radiusperiostreflexe erloschen. Leichte Störung des stereognostischen Sinnes.

Rumpf: Lässt man Patient mit untergeschlagenen Beinen auf dem Boden sitzen und die Arme kreuzen, so gerät er ins Schwanken und fällt rücklings um.

Untere Extremitäten: Die Füße, besonders aber die grosse Zehe, sind beiderseits plantarflektiert, links mehr als rechts. Beiderseits ausgesprochene Inkoordination aktiver Bewegungen, bei Augenschluss zunehmend. Patellarreflexe beiderseits erloschen. Ebenso die Achillessehnenreflexe. Babinski beiderseits positiv (ohne Plantarflexion der übrigen Zehen). Der Gang ist stark schleudernd und ausfahrend. Stellt man den Patienten auf die Beine, so kann er sich mit Hülfe der Augen kurze Zeit aufrechterhalten, bei Augenschluss fällt er um. Die Sensibilität für Berührung ist stellenweise herabgesetzt. Die Knochensensibilität ist bedeutend herabgesetzt.

C. Dritte Aufnahme am 22. III. 1904.

Beschwerden wie früher.

Die Kyphoskoliose im Dorsalteil der Wirbelsäule ist ausgesprochen. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zeigt aber motorische Unruhe, ähnlich der choreatischen; keine Atrophie.

Das Lagegefühl in der grossen Zehe ist gestört. Romberg ist hochgradig positiv. Der Gang ist stampfend. Die taktile Sensibilität in den distalen Partien der oberen und unteren Extremitäten erscheint unsicher. Im übrigen ist der Befund derselbe wie unter B und A.

D. Vierte Aufnahme am 20. III. 1908.

Patient klagt über Schmerzen in allen Gliedern, bald hier, bald dort.

Obere Extremitäten: Die Pro- und Supination der Hände geschieht sehr langsam, die Faust kann nur langsam geöffnet werden, das Spiel der Finger ist langsam.

Rumpf: Aufsitzen ohne Unterstützung der Arme unmöglich.

Untere Extremitäten: Beim Heben der Beine lebhafte Schleuderbewegungen. Schmerzen, wenn das Bein in der Hüfte höher als 30 cm gehoben wird. Die Dorsalflexion der Füsse geschieht kraftlos. Plantarflexion kräftig. Geringe Hypotonie im Knie. Passive Beweglichkeit normal. Das Lagegefühl in der grossen Zehe ist deutlich gestört. Nadelknopf und Spitze werden an der Fusssohle oft mit einander verwechselt. Stiche sind hier sehr schmerzhaft, der Temperatursinn intakt. Bei der *Leube-Sternschen* Probe werden viele Fehler gemacht (Fussrücken), 2 Monate später sogar bei Strichen bis zu 5 cm Länge.

E. Fünfte Aufnahme im Februar 1909.

Beschwerden wie oben. Innere Organe und Hirnnerven wie oben.

Obere Extremitäten: Muskeltonus beiderseits herabgesetzt, Reflexe erloschen. Pronation und Supination ungeschickt, langsam. Kein Ruhetremor der Hände. Koordination schlecht. Auffallendes Danebenfahren mit dem Finger, bei offenen und bei geschlossenen Augen. Stereognose gut. Nur ein kleiner Kamm wird beiderseits als solcher nicht erkannt, wohl aber Würfel, Kugel, Schlüssel.

Rumpf s. oben.

Untere Extremitäten: Das Erheben des Beines geht mit starken Schleuderbewegungen vor sich. Der rechte Unterschenkel kann bei festliegendem Oberschenkel noch um ca. 5 cm gehoben werden. Motorische Kraft beinahe normal. Dorsalflexion des Fusses herabgesetzt. Zehenspieler langsam, ungeschickt. Bei Stehversuchen sofortiges Hinfallen. Gehversuch scheitert. Beim Gehen mit Unterstützung beiderseits ist die ataktische Komponente gering, aber die Vorwärtsbewegung ist nur durch Vorschleifen des Fusses möglich. Patient steht dabei auf den Fussballen mit vornübergeinigtem Oberkörper. Die Füsse werden oft gekreuzt. Patellarreflexe und Achillesreflexe fehlen beiderseits. Babinski ist beiderseits positiv, Fussklonus fehlt, *Lasèguesches* Symptom ist beiderseits stark positiv, die Nervenstämme sind nicht druckempfindlich.

Sensibilität: Das Lagegefühl in den Fingern und im Fussgelenk, sowie in der grossen Zehe ist deutlich gestört, im Knie- und Handgelenk gut. Temperatursinn intakt, ebenso stereognostischer Sinn und Distanzgefühl. Lokalisationsfehler für Berührungen mittelgross. Taktile Hypästhesie bei Pinselberührungen beider Oberschenkel, vorn bis handbreit über der Symphyse, hinten ungefähr bis zur Glutaealfalte. Bei Prüfung mittelst *Head-scher* Stichreihen wird konstant dieselbe Grenze gefunden. Hypästhesie in der Bauchgegend dicht unterhalb des Nabels, doch ist diese inkonstant. Bei tiefem Druck und bei Nadelstichen richtige Empfindung, aber langsam und abgeschwächt gegenüber Druck und Stich an anderen Körpergegenden. An Unterschenkeln und Fussrücken totale Vibrationsanästhesie (in der oberen Körperhälfte intakt). Gelegentlich Berührungsanästhesie (inkonstant). Gute Lokalisation. Temperatursinn ungestört.

Fall 2. Klara D., 19 Jahre.

A. Erste Aufnahme im Juli 1902.

Anamnese: Ein Bruder der Patientin ist gesund. Ebenso die Eltern.

Die Schwester (s. unten) leidet seit der Jugend an derselben Krankheit. Seit dem 15. Lebensjahr fühlt Patientin eine Mattigkeit in den Beinen, schon nach den geringsten Anstrengungen. Keine Arbeit im Geschäft ist ihr daher möglich, da die Beine „immer anschwellen“. Der Zustand besserte sich vorübergehend und verschlimmerte sich schnell wieder. Patientin hat keine Schmerzen, hin und wieder ein eigenartiges Kitzelgefühl am Knöchel. Keinluetischer Infekt nachweisbar.

Status praesens: Keine Besonderheiten der äusseren Körperbildung. Das Rückgrat ist gerade, nirgends druckempfindlich. Herz, Lunge und Bauchorgane sind normal. Die Hirnnerven sämtlich normal, die Sprache etwas langsam, leicht skandierend. Intelligenz intakt.

Obere Extremitäten: Aktive und passive Bewegungen frei. Keine Spasmen, grobe Kraft gut, die Reflexe sind vorhanden. Fingernasenversuch mit deutlichem Danebenfahren. Besonders tritt die Unsicherheit hervor beim Zielen des Fingers nach einem bestimmten vorgehaltenen Gegenstand. Die Sensibilität ist intakt für alle Qualitäten.

Rumpf: Aufsetzen aus liegender Position ohne Hülfe der Arme gut und sicher möglich. Beim Sitzen mit geschlossenen Augen Unsicherheit, bei erhobenen Armen deutliches Schwanken und rasch eintretendes Schwindelgefühl. Bauchreflexe beiderseits vorhanden, Sensibilität für alle Qualitäten intakt.

Untere Extremitäten: Gang sehr unsicher, etwas stampfend, die Füße werden oft über- und voreinander gesetzt, sodass Patientin über die eigenen Füße stolpert. Sie tritt mit der Hacke zuerst auf. Romberg ist stark positiv. Dabei kein Spielen der Muskulatur. Die Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits. *Babinskisches* Phänomen beiderseits angedeutet. Plantarflexion tritt nie ein, wohl aber werden häufig mit der grossen Zehe auch die übrigen Zehen dorsalflektiert. Beim Zielen des Beines nach einem vorgehaltenen Gegenstande starkes Danebenfahren. Sensibilität intakt für alle Qualitäten. Einen Monat später: Feinste Pinselberührungen werden prompt angegeben. Spitz und Stumpf an den Unterschenkeln zuweilen verwechselt. Schmerzempfindung herabgesetzt.

B. Zweite Aufnahme im Mai 1909.

Zwischenanamnese: Nach ihrer Entlassung 1902 fühlte sich Patientin sehr wohl. Ihr Zustand war gebessert, der Gang allerdings immer noch unsicher. Vor 4 Jahren wurde sie durch den Tod der Mutter gezwungen, sich ihren Lebensunterhalt selbst zu verdienen. Sie musste sehr viel arbeiten. Im Winter 1905 hatte sie eine starke Erkältung und Halsentzündung. Danach Verschlimmerung ihres Leidens. Unsicherheit besonders stark in den Armen, weniger in den Beinen. Vor 3 Wochen ohne jeglichen äusseren Anlass erhebliche Verschlechterung des Ganges, Unsicherheit in den Händen.

Status praesens: Als Degenerationszeichen fallen angewachsene Ohr-läppchen auf. Ueber sämtlichen Ostien des Herzens, besonders im 3. Inter-costalraum links, lautes systolisches Geräusch. Im übrigen ist der Befund der inneren Organe wie unter A. Die Hirnnerven zeigen ebenfalls gegen A keine Veränderung; nur ist ein Nystagmus deutlich, der allerdings nach einigen Schlägen verschwindet.

Obere Extremitäten: Motorische Kraft gut erhalten. Die Triceps- und Radius-Periost-Reflexe fehlen beiderseits. Der Fingernasenversuch erfolgt in pendelnden, ruckweisen Absätzen. Die Sensibilität ist für alle Qualitäten intakt.

Rumpf: s. o.

Untere Extremitäten: Grosszehe links in dauernder Dorsalflexion. Beim Kniehackenversuch grobes Danebenfahren, Schwanken in der Luft. Lagegefühl in Hüfte, Knie, Fuss richtig, in Zehen öfters falsch.

Sensibilität: Zarte Berührungen an Unterschenkeln und Füßen wiederholt ausgelassen. Auf dem Fussrücken Nadelspitze und -kopf oft verwechselt, warm und Kalt ebenfalls, aber seltener. An den Unter- und Oberschenkeln werden 2 Nadelspitzen erst in einer Entfernung von 12—15 cm als zwei erkannt. Bei der *Leube-Sternschen* Probe kommen an Fuss- und

Handrücken selbst bei Strichen von 1½ cm Irrtümer vor. Das Lagegefühl ist intakt.

Fall 3. Clara L., 17 J., aufgenommen am 16. IX. 1908.

Anamnese: Der Vater der Patientin war Oheim der Mutter. Bei Geburt der Patientin war der Vater 53 J., die Mutter 35 J. Mit 14 Jahren wurde bei der Patientin eine Unsicherheit auf den Beinen beim Gehen und Stehen bemerkt. Schwanken und Einknicken in den Knien, Stolpern. Im Dunkeln war der Gang noch unsicherer. Gefühl der Lahmheit von den Fusssohlen bis hinauf zu den Knien. Im Dunkeln ist ein Gehen ohne Unterstützung nicht möglich. Seit einigen Wochen auch Wackeln mit dem Kopf. Keine Schmerzen. Ungeschicklichkeit auch im Manipulieren mit den Händen. In der letzten Zeit fielen der Patientin die „krummen Zehen“ auf. Keine Infektion.

Status praesens: Ohrläppchen rechts angewachsen, links durch eine Furche gespalten. Leichte Struma. Herz, Lunge, Bauchorgane ohne Besonderheiten. Die Hirnnerven sind völlig intakt. Beim Sprechen werden die Konsonanten langgezogen. *Brissaudscher Fuss*.

Obere Extremitäten: Die Motilität ist gut erhalten, aber die Einzelbewegungen der Finger ungeschickt. Die dynamometrische Kraft ist rechts gleich 60, links 40. Die Triceps- und Radiusperiostreflexe fehlen beiderseits. Beim Fingernasenversuch ständig Danebenfahren. Lagegefühl im kleinen Finger gestört. Sensibilität für Pinsel und Nadelstiche, sowie für Warm und Kalt intakt.

Rumpf: Aufrichten des Körpers ohne Hülfe der Hände unmöglich. Bauchreflexe vorhanden.

Untere Extremitäten: Die Motilität ist gut, das Zehenspielen wenig ausgiebig. Die Planta pedis zeigt typische Hohl Fussbildung, die Zehen sind dauernd dorsalflektiert. Der Patellarreflex fehlt rechts, links ist er spurweise vorhanden. Die Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits. *Babinski*-sches Phänomen ist zweifelhaft. Die Dorsalbewegung der grossen Zehe geschieht fluchtartig. *Oppenheims* Unterschenkelreflex ist links positiv, rechts fehlt er. *Mendel-Bechterew*scher Reflex: beiderseits Dorsalflexion. Lagegefühl in der grossen Zehe gestört. Knie-Hacken-Versuch links etwas ataktisch, rechts kaum. Die Sensibilität für Berührung und Stiche ist intakt. Bei späterer Untersuchung werden Berührungen an beiden Unterschenkeln verschiedentlich ausgelassen. *Lasègues*ches Phänomen beiderseits negativ. Romberg stark positiv. Der Gang ist ausgesprochen ataktisch, an den cerebellaren erinnernd. Die Grundphalangen der Füße stehen in Hyperextension, die Mittelfalangen in leichter Flexion, die Endphalangen in Mittelstellung.

Januar 1908.

Sensibilität (nach 8 Monaten): Lagegefühl in der grossen Zehe beiderseits stark gestört. An beiden Unterschenkeln und auf den Fussrücken werden ab und zu Berührungen ausgelassen, am konstantesten an der Vorderfläche beider Tibien. Bei der *Leube-Sterns*chen Probe andauernd falsche Angaben bei Strichen von 1 cm und etwas darüber. Längere Striche an den Armen richtig, an den Beinen falsch angegeben.

Fall 4, Johanna La., 23 J., aufgenommen im Januar 1908.

Anamnese: Vater Potator. Ob er Lues gehabt hat, ist ungewiss. Die Geschwister sind an unbekannter Krankheit gestorben. Mutter hatte keine Aborte. Die Patientin hat, solange ihre Erinnerung reicht, ein Bein immer „nachgeschleppt“. Nachdem sie bereits laufen gelernt hatte, verlor sie es ein viertel Jahr lang wieder ohne nachweisbaren Grund. Seit dem 3. Lebensjahr unsicheres Gehen, Zittern in den Knien. Seit mehreren Jahren ruckweise Schmerzen in Beinen und Armen, Unsicherheit in den Händen beim Greifen. Vor 3 Jahren wurden ihr plötzlich über Nacht die „Glieder steif“; sie konnte Arme und Beine nicht mehr bewegen. Bei passiven Bewegungen hatte sie starke Schmerzen. Seit 2 Jahren leidet sie an epileptischen Krampfanfällen. Kein Infekt.

Status praesens: Rechts und links Andeutung von Klumpfuß. Die Wirbelsäule ist verbogen im Sinne einer allgemeinen, fast gradlinigen Rechtsabweichung des oberen und mittleren Drittels. Herz, Lunge und Bauchorgane sind ohne Besonderheiten. Beim Zähneflutschen bleibt der rechte Mundwinkel spurweise zurück. Die rechte Pupille ist weiter als die linke. Beim Blick nach rechts deutlicher Nystagmus, nach links nur spurweise. Die Zunge zeigt leichte Unruhe. Die Worte werden verwaschen ausgesprochen.

Obere Extremitäten: Händedruck rechts schwächer als links. Der Fingernasenversuch fällt nicht nennenswert ataktisch aus. Auch statisch keine Ataxie.

Rumpf: Ohne Besonderheiten. Reflexe vorhanden.

Untere Extremitäten: Motorische Kraft gut erhalten. Nervenstämme auf Druck nicht empfindlich. *Lasèguesches* Phänomen ist negativ. Patellarreflexe vorhanden, Achillesreflexe fehlen; *Babinskisches* Phänomen fehlt. Beim Gehen lebhaftes, unregelmässiges Schwanken, bei Augenschluss starkes Abweichen von der Geraden, bald nach rechts, bald nach links. Die Sensibilität für Berührung und Temperatur ist intakt. Nadelstiche werden zuweilen links, zuweilen rechts stärker empfunden (sehr ungenaue Angaben). An den oberen Extremitäten ist die taktile Sensibilität intakt, ebenso das Lagegefühl und der Temperatursinn. Stereognose: Ein Streichholz wird erst für eine Nadel, dann für einen „stumpfen Gegenstand“ gehalten. Schlüssel, Geld, Uhrkette werden richtig erkannt.

Fall 5, Pauline R., 35 J., aufgenommen am 7. IV. 1905.

Anamnese: Der Vater der Patientin ist an Paralyse gestorben. Die Mutter soll geistesgestört sein. 3 Stiefgeschwister sind gesund. Vor 4 Jahren wurde Patientin darauf aufmerksam gemacht, dass sie einen „torkligen“, unsicheren Gang habe. Sie selbst bemerkte nur seit mehreren Jahren eine geringe Unsicherheit und Ungeschicklichkeit in den Bewegungen, besonders in den Händen, so dass sie stets fürchtete, Gegenstände fallen zu lassen. Eine Infektion wird absolut bestritten. Potus ist nicht vorhanden. Blase und Mastdarm sind intakt. Keine sonstigen Beschwerden. In ihrer Kindheit soll Patientin stets ganz gesund gewesen sein.

Status praesens: Herz, Lunge, Bauchorgane ohne Besonderheiten. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte. Beim Blick nach rechts langsamer Nystagmus. Der Mundfacialis wird rechts besser innerviert als links. Die Zunge weicht etwas nach rechts ab. Bei schnellem Sprechen leichte Hesitation. Im übrigen zeigen die Hirnnerven keine Besonderheiten. Die Intelligenz ist intakt. Psychisch Euphorie.

Obere Extremitäten: Nur das Oppositionsspiel der Finger rechts und links ist unbeholfen, träge. Sonst ohne Besonderheiten. Reflexe vorhanden.

Rumpf: Aufrichten gut ohne Hände möglich. Bauchreflexe vorhanden.

Untere Extremitäten: Die grobe Kraft ist gut erhalten. Keine Ataxie, keine Spasmen, Atrophien oder Paresen. Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe fehlen, *Babinskisches* Phänomen fehlt. Keine Ataxie beim Kniehackenversuch. Gang unsicher, taumelnd, bald nach links, bald nach rechts abweichend. Patientin übertritt sich, indem sie den einen Fuss beim Gehen über den andern setzt. Bei Augenschluss Schwanken, bald nach rechts, bald nach links. Beim Gang mit geschlossenen Augen sehr starkes Schwanken, Zickzackgang vorzugsweise nach rechts. Sensibilität: sehr starke Lagegefühlsstörung in der grossen Zehe. Leichte Berührungen werden an beiden Beinen nicht gefühlt. Warm wird zuweilen als kalt bezeichnet. Die Hypästhesie geht teilweise auch auf die seitlichen Teile des Abdomens über. Am stärksten ist die Störung an den Unterschenkeln.

Fall 6, Marg. E., 13 J., aufgenommen am 25 I. 1907.

Anamnese: Keine erbliche Belastung. Keine ähnliche Krankheit in der Familie. Patientin lief stets unsicher. Im 8. Lebensjahr fiel es auf, dass sie „krumm“ ging. Sie war ungeschickt und langsam in den Beinen, konnte nicht wie die Geschwister laufen, nicht klettern. Im letzten Jahre verschlimmerte sich das Leiden, trotz ärztlich-orthopädischer Behandlung.

Das Befinden wurde so schlimm, dass der Schulbesuch eingestellt werden musste. Auch die Arme wurden allmählich unsicher. Beim Heruntersteigen einer Treppe muss Patientin sich, um nicht zu fallen, stets festhalten. Auch sonst stolpert sie zuweilen auf ebener Erde.

Status praesens: Starke Skoliose der Wirbelsäule nach rechts, am weitesten in der Höhe der rechten Spina scapulae, in der unteren Lendenwirbelsäule ist diese nach links ausgebuchtet. Herz, Lunge, Bauchorgane sind ohne Besonderheiten. Die Hirnnerven sind intakt. Nur fällt zuweilen beim Sprechen ein Versetzen von Konsonanten auf. Die Intelligenz ist ungestört.

Obere Extremitäten: Die aktive und passive Beweglichkeit ist normal, die motorische Kraft gut. Die Triceps- und Radiusperiostreflexe fehlen, beim Fingernasenversuch beiderseits deutliches Danebenfahren. Das Lagegefühl ist intakt.

Rumpf: Aufsitzen ohne Ataxie, ohne Benutzung der Hände gut möglich. Die Bauchreflexe sind erhalten.

Untere Extremitäten: Grobe motorische Kraft gut erhalten. Die rechte grosse Zehe steht dauernd, die linke hie und da in Babinski-Stellung. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. *Babinskisches* Phänomen nur rechts vorhanden, auch hier nicht regelmässig. Beim Kniehackenversuch Danebenfahren, bei offenen und bei geschlossenen Augen. Beim Gehen starkes Schwanken (nicht nach einer bestimmten Seite hin), dabei auch schwankende Bewegung des Rumpfes. Bei geschlossenen Augen nur geringe Zunahme der Unsicherheit. Auf dem Fussrücken und an den Unterschenkeln werden Berührungen zuweilen ausgelassen. 1½ Monate später klagt Patientin über ausserordentlich heftige Schmerzen in den Beinen. Feine Berührungen werden auf der linken Bauchseite gelegentlich ausgelassen.

Fall 7, Kind St., 9 J., aufgenommen am 10. I. 1907.

Anamnese: Ein Bruder des Kindes ist an Krämpfen gestorben. Luetische Erkrankung des Vaters ist mit Sicherheit nicht auszuschliessen. Das Kind kann seit dem zweiten Lebensjahr nicht gut laufen.

Status praesens: Herz, Lunge und Bauchorgane sind ohne Besonderheiten. Kein Klumpfuss, keine Skoliose der Wirbelsäule.

Obere Extremitäten: Die grobe motorische Kraft ist gut erhalten. Die passive Beweglichkeit nicht gesteigert. Beim Fingernasenversuch deutliches Zittern und Danebenfahren. Kein statischer oder lokomotorischer Tremor. Die Tricepsreflexe sind beiderseits sehr schwach, die Radiusperiostreflexe erloschen.

Rumpf: ohne Besonderheiten. Bauchreflexe vorhanden.

Untere Extremitäten: Die passive Beweglichkeit ist normal, die grobe motorische Kraft gut erhalten. Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits, *Babinskisches* Phänomen beiderseits positiv. Beim Kniehackenversuch deutliche Ataxie. Schon beim Stehen mit offenen Augen Schwanken des Körpers. Der Gang ist breitbeinig-ataktisch, die Füße werden stampfend und mit einem Ruck aufgesetzt. Bewegungen der grossen Zehe werden hin und wieder falsch angegeben. Nadelstiche an den unteren Extremitäten werden wenig schmerzhaft empfunden. Berührungen zuweilen ausgelassen.

Fall 8. Elisabeth D., 21 J., aufgenommen am 5. VII. 1907.

Anamnese: Die Schwester der Patientin (Fall 2) leidet an derselben Krankheit. Mit 12 Jahren soll die Patientin kurze Zeit an „Chorea“ gelitten haben. Mit 16 Jahren noch einmal, diesmal ½ Jahr lang. Mit 17½ Jahren war sie wegen eines Magenulcus zur Behandlung im Krankenhaus. Mit 18 Jahren bekam sie eine grosse Müdigkeit in den Beinen, das Gehen wurde schlecht und immer schlechter. Auch eine Schwäche in den Beinen und Händen fühlte sie, sodass ihr Gegenstände oft aus der Hand fielen. Vorübergehend besserte sich der Zustand manchmal. Jetzt ist Patientin sehr unsicher und ungeschickt im Gebrauch der Hände, sehr ungeschickt beim Laufen. Patientin ist einigemal, während sie ruhig sass,

aus dem Bett gefallen. Zuweilen schlafen ihr Hände und Füße ein. Eine Infektion hat nicht stattgefunden, kein Trauma. Potus ist nicht vorhanden.

Status praesens: Herz, Lunge und Bauchorgane sind gesund. Die rechte Gesichtshälfte wird schlechter innerviert als die linke. Die Zunge weicht etwas nach rechts ab. Grobschlägige Zitterbewegungen des Kopfes, die beim Liegen aufhören. Sprache schleppend, stammelnd.

Obere Extremitäten: Grobe motorische Kraft gut erhalten. Die Triceps- und Radiusperiostreflexe fehlen. Beim Fingernasenversuch tritt starkes Zittern und Schwanken ein. Kein statischer oder lokomotorischer Tremor.

Rumpf: Aufsitzen ohne Zuhülfenahme der Hände möglich. Die Bauchreflexe sind vorhanden, aber schwach.

Untere Extremitäten: Die motorische Kraft ist herabgesetzt, die passive Beweglichkeit in allen Gliedern gesteigert. Spiel der Zehen langsam, aber symmetrisch. Beim Kniehackenversuch starkes Danebenfahren, rechts stärker als links. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Babinskisches Phänomen positiv, hin und wieder Neigung zu spontaner dauernder Dorsalflexion der grossen Zehe. Gehen ist ohne Unterstützung unmöglich. Gestützt, geht Patientin breitbeinig, schleudert die Beine weit. Die Fussspitzen bleiben leicht am Boden kleben. Patientin schwankt nach rechts, bei Augenschluss ein wenig mehr. Kein Rombergsches Schwanken. Die Sensibilität ist für alle Qualitäten intakt, doch werden Quer- und Längsstriche von $2\frac{1}{2}$ cm auf den Unterschenkeln fast stets verwechselt.

Fall 9, Otto Co., Töpfer, 34 J., aufgenommen Oktober 1909.

Anamnese: In der Familie sind keine Nerven- oder Geisteskrankheiten. Vater und Mutter waren Cousin und Cousine. Der Bruder des Vaters ist durch Selbstmord gestorben (angeblich Geldverluste). Ein Vetter mütterlicherseits ist Potator. Die Entwicklung des Patienten war eine normale. Einluetischer Infekt oder Potatorium liegen nicht vor. Patient konnte als Kind stets gut turnen. Wurde mit 9 Jahren von einem Kameraden ins Wasser gestossen; damals hatte er noch keine Schwäche in Armen und Beinen. Im 15. Lebensjahr merkte er allmählich ein Nachlassen der „Kraft“ in beiden Armen, besonders nach längerer Tätigkeit. Als er zum Militär kommen sollte, bemerkte er eine Schwäche in den Beinen, d. h. Unsicherheit beim Gehen. In geringem Masse soll eine gewisse Mattigkeit auch in den Beinen schon seit dem 15. Jahr bestanden haben. Das „Rückenmark wurde galvanisiert“. Keine Besserung. Patient konnte aber noch allein gehen, nach $1\frac{1}{2}$ Jahren jedoch nur noch mit Unterstützung von Vater und Mutter. Er wurde nochmals $\frac{1}{2}$ Jahr behandelt. Keine Besserung, sondern andauernd Verschlimmerung. Patient konnte sich allein nicht mehr halten. Nach „Einspritzungen“, die ihm ein Chemiker machte, soll eine Lähmung

Anmerkung: Ich nahm Gelegenheit, bei diesem Patienten das von Löwenthal sogenannte „faradische Intervall“ (Abstand zwischen der Schwelle für Berührungs- und für Schmerzempfindung bei Induktionsströmen, zu bestimmen. Bei der Versuchsanordnung war der Eisenkern vollständig in die primäre Rolle eingefügt. Die sekundäre Rolle wurde langsam über die primäre geführt. Es waren 30 Widerstände eingeschaltet; benutzt wurden runde, gleiche Elektroden (15 cm), die eine auf den Oberschenkel, die andere auf die Gegend des M. tib. anticus aufgesetzt. Notiert wurde bei Empfindung am Unterschenkel. Es ergab sich als Intervall (und zwar bei mehrfacher Prüfung gleich) 3,0. Das Intervall, unter genau denselben Bedingungen geprüft, ergab bei einem Normalen 2,4; bei einem Fall von arteriosklerotischer Hirnthrombose: 2,2; bei einem Tabiker 2,4.

Unter den gleichen Bedingungen wurde das Intervall für den Fussrücken bestimmt (andere Elektrode auf M. tib. anticus). Notiert wurde bei Empfindung am Fussrücken. Es ergab sich als Intervall bei Friedreichscher Krankheit: 4,2, beim Normalen 1,6, Hirnthrombose 1,7, Tabes 2,6.

Das entspricht ganz den auch in dieser Arbeit niedergelegten Anschauungen über den Grad der Sensibilitätsstörungen an proximalen und distalen Partien des Körpers bei Friedreichscher Krankheit.

der Füsse eingetreten sein, die links stärker war als rechts. Die Unsicherheit verschlechterte sich so sehr, dass die Zehen nicht mehr bewegungsfähig waren, die Finger zum Schreiben unfähig wurden. Er hatte auch öfters in Waden und Fingern Zuckungen. Patient konnte sich nicht gerade aufrichten, Schmerzen traten nicht auf. Kein Schwindel. Die Potenz ist seit 4 Jahren erloschen, die Blase intakt. Oefters Ameisenlaufen auf der Kopfhaut, zuweilen auch in den Beinen. Die Sprache hat sich nicht verändert. Seit 3 Jahren kann Patient nicht mehr stehen.

Status praesens: Grosser, starker Mann in gutem Ernährungszustand. Lungen und Bauchorgane normal. Am Herzen ein systolisches Spitzengeräusch. Als Stigmata degenerationis sind vielleicht aufzufassen: sehr kleiner Penis, ausgesprochene Hypospadie, abnorme Implantation der Stirnhaare. Links ist *Brissauds* Fussbildung angedeutet. Die Grundphalange der grossen Zehe steht hyperextendiert, die Endphalanx in stumpfem Winkel zur Grundphalanx flektiert. Perubalsam wird links stärker gerochen als rechts. Lidspalte links enger als rechts. Pupillen gleich weit. Licht- und Konvergenzreaktion beiderseits gut; beim Blick nach rechts, links, oben, unten grobschlägiger Nystagmus. Rinne beiderseits negativ. Leicht näselnde, langsame Sprache (soll stets so gewesen sein).

Obere Extremitäten: Der Tonus ist rechts und links herabgesetzt. Triceps- und Radiusperiostreflex nicht sicher auslösbar. Die motorische Kraft in Schulter, Ellenbogen und Hand gut erhalten. Von den Fingerbewegungen ist nur die Oppositionsbewegung des Daumens schwach, namentlich links. Die Nervenstämme sind nicht druckempfindlich. Beim Fingernasenversuch bedeutende Ataxie und Danebenfahren. Beiderseits statische und lokomotorische Ataxie. In den gespreizten Fingern choreiforme Instabilität.

Rumpf: Aufrichten ohne Arme möglich. Die Reflexe sind vorhanden, lebhaft.

Untere Extremitäten: Beide Füsse sind kalt, bläulich, der Tonus ist rechts und links, besonders im Fussgelenk, herabgesetzt. Die Patellar- und Achillesreflexe fehlen beiderseits. Plantarreflex beiderseits völlig erloschen. Beim Kniehackenversuch mässige Ataxie. Die grobe Kraft im Fussgelenk ist schwach, Zehenbewegungen sind fast unmöglich. Schon im Sitzen ist *Rombergs* Schwanken angedeutet. Gehen ist nur mit Hilfe von 2 Wärtern möglich. Hochgradige Ataxie. Typische *Démarche tabéto-cérébelleuse*.

Die Sensibilität ist für alle Qualitäten an den oberen Extremitäten intakt. Bei der *Leube-Sterns* Probe nur gelegentlich leichte Irrtümer. Von der Mitte beider Unterschenkel nach abwärts Hypaesthesia für Berührung und Thermo-hypaesthesia. Lagegefühl im Grossezehengelenk hochgradig gestört, im Fussgelenk intakt. Schmerzempfindlichkeit auf dem Fussrücken herabgesetzt. *Leube-Sterns* Probe: Striche von 2—2½ cm auf dem Fussrücken fast regelmässig angegeben. Herabsetzung der testikularen, keine Herabsetzung der trachealen Sensibilität.

Fall 10 (*Mariesche Krankheit*), Albertine Z., 52 J., aufgenommen September 1909.

Anamnese: In der Familie sind keine ähnlichen Krankheiten, keine Krämpfe, keine Geisteskrankheiten. Lues des Vaters ist nicht vorhanden. Vor 8 Jahren bemerkte Patientin beim Gehen Unsicherheit, die ganz allmählich schlimmer wurde. Bei Ermüdung und in der Dunkelheit nimmt diese Unsicherheit nicht zu. Vor 4 Jahren gesellte sich dazu eine Unsicherheit und Ungeschicklichkeit in den Händen, sowie eine Erschwerung der Sprache. Die Hände zittern, die Schrift wird undeutlich. Jetzt ist Gehen nur mit Unterstützung auf einer Seite möglich. Patientin kann nähen und schreiben. Sie sieht seit 20 Jahren schlecht, mit Brille besser. Zuweilen hat sie Kopfschmerzen und Schwindel (keine echte Vertigo). Patientin hat eine Zeit lang mit Blei zu tun gehabt (sie war Schriftsetzerin). Keine Bleikolik.

Status praesens: Herz, Lunge und Bauchorgane sind normal. Die Zunge weicht etwas nach rechts ab, ist dünn, zeigt fibrilläre Zuckungen.

Die Sprache ist angestrengt, langsam; die einzelnen Silben werden gewaltsam herausgepresst.

Obere Extremitäten: Grobe motorische Kraft ist gut erhalten. Händeschütteln geschieht sehr langsam und sehr ungeschickt. Bei wagerecht vorgestreckten Armen geraten diese in ein Wackeln, das bis zu Exkursionen von 5 cm allmählich anwächst. Beim Fingernasenversuch rechts wackelnde Bewegung vor der Erreichung des Ziels, beiderseits nach Erreichung des Ziels grober Tremor.

Rumpf: Ohne Hülfe der Arme Aufsitzen möglich. Bauchreflexe sind vorhanden.

Untere Extremitäten: Grobe motorische Kraft gut erhalten. Bei passiven Bewegungen im Kniegelenk starker muskulärer Widerstand. Patellarreflexe beiderseits klonisch gesteigert, rechts anhaltender Patellarklonus. Achillesreflexe klonisch gesteigert, beiderseits unerschöpflich. Babinski beiderseits negativ. Beim Kniehackenversuch wackelnde Bewegung, namentlich rechts; geringes Danebenfahren. Im gestreckten Bein geringer Tremor. Zehenspielen langsam. Stehen ist mit einseitiger, leichter Unterstützung möglich. Dabei wird ein Zittern, bald im Kopf, bald in den Armen, bemerkbar. *Romberg'sches* Phänomen positiv, Zunahme des Zitterns, Neigung zum Hintenüberfallen. Gang ohne Hülfe unmöglich, breitbeinig, schwankend. Beine im Knie steif, Aufsetzen stampfend. Bei geschlossenen Augen Zunahme des Schwankens. Sensibilität: bei der *Leube-Sternschen* Probe Fehler in ca. 30 pCt. aller Fälle an den Fingern (bei einwandfreier Aufmerksamkeit). In der grossen Zehe werden links bei Untersuchung des Lagegefühls sehr häufig Fehler gemacht.

Fassen wir den Befund der Sensibilitätsstörungen bei vorstehenden 9 Fällen von *Friedreichscher* Krankheit zusammen, so ergibt sich, dass 7 Patienten deutliche, zum Teil erhebliche Sensibilitätsstörungen, eine Patientin (4) intakte Sensibilität, dabei aber seit Jahren lancinierende Schmerzen in Armen und Beinen, ein Patient (8) nur zweifelhafte Störungen aufweist. Bei 5 Patienten fand sich Störung des Lagegefühls (1, 3, 5, 6, 9), bei 7 Störung der taktilen Sensibilität (1, 2, 3, 5, 6, 8, 9), Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit bei 4 Pat. (1, 2, 7, 9), bei 2 und 7 nicht regelmässig. 4 mal waren Schmerzen oder Parästhesien aufgetreten (1, 4, 6, 8). Temperatursinnstörung wurde bei Patienten 2 und 5 sehr unsicher, bei Patient 9 sehr ausgesprochen gefunden. Bei Patient 1 wurde Vibrationsanästhesie und leichte Störung der stereognostischen Empfindung konstatiert; Störung bei Prüfung nach der *Leube-Sternschen* Methode bei 1, 2, 3, 8 und 9. Bei 1 und 3 fand sich auch eine Sensibilitätsstörung im Bereich der oberen Extremitäten. Die Arme waren in diesen beiden Fällen besonders stark ataktisch. In den übrigen Fällen fehlte eine irgend erheblichere Störung der Empfindung in den oberen Extremitäten, obschon Ataxie vorhanden war.

Eine Korrespondenz zwischen dem Grad der Ataxie und dem Grad der Empfindungsstörungen konnte ich nicht feststellen. Auch viele Beispiele der Literatur sind in diesem Sinne zu verwerten. *Rennie* erwähnt einen Fall von *Friedreich* mit autoptischem Befund. Trotz hochgradiger Degeneration der Hinterstränge in ganzer Ausdehnung und trotz Degeneration der hinteren Wurzelfasern war intra vitam bei erheblicher Ataxie nicht die geringste

Sensibilitätsstörung zu finden gewesen. Der schwerste Ataktische von *Besolds* 4 Friedreichfällen zeigte intakte Sensibilität. *Rumpf* hebt einen Fall hervor, in dem bei beträchtlicher Herabsetzung des Gefühls für Lageveränderungen der Gelenke jede Ataxie fehlte. In dem bekannten Fall von *Niemeyer-Späth-Schüppel* war trotz förmlicher Höhlenbildung im Bereich der Hinterstränge die Koordination der Bewegungen vollkommen normal. Abgesehen von dem fast durchweg negativen Befund an den oberen Extremitäten, konnte ich die Inkongruenz zwischen Ataxie und Sensibilitätsstörung auch besonders deutlich bei Patientin 4 und 8 konstatieren. Bei ersterer fanden sich bei hochgradiger Störung der Koordination und bei ausgesprochen ataktischem Gang nur leichte Reizerscheinungen von seiten der sensiblen Nerven. In Fall 8 war das Alleingehen wegen der Inkoordination der intendierten Bewegungen ganz unmöglich geworden, und trotzdem war nur bei der subtilsten Prüfung nach *Leube-Stern* eine minimale Störung im Bereich der Empfindungsqualitäten vorhanden.

Was den Sitz und die Qualität der Sensibilitätsstörungen anlangt, so kann ich zusammenfassend folgendes sagen: Sie bevorzugten in unseren Fällen die distalen Partien. Das Grosszehengelenk war für das Lagegefühl, der Fussrücken und die Vorderfläche der Unterschenkel für die taktile Sensibilität Lieblingssitz der Störung. Dem Verlauf bestimmter Nerven, Wurzeln oder Segmente oder der Abgrenzung von Körpergliedern folgte die Störung niemals. Vielmehr hatten Grenze und Ausdehnung anscheinend mehr oder weniger etwas Willkürliches. Auch in der Literatur findet sich wie in unseren Fällen ein Vorherrschen der Lagegefühlsstörungen. Schmerz- und Temperatursinnstörungen sind sehr selten. Die Häufigkeit der Störungen der Berührungsempfindlichkeit (bei uns in 7 von 9 Fällen) ward in der Literatur wohl zu knapp bemessen. Abgesehen davon, dass häufig Angaben über die Prüfung der Sensibilität überhaupt fehlen oder nur sehr ungenau und flüchtig sind (s. Statistik), glaube ich auch, dass mit Hilfe der feinsten Methoden (wie der Probe von *Leube-Stern*) noch viel häufiger Empfindungsstörungen im Sinne von sensiblen Ausfallserscheinungen sich finden werden.

Zeitlich verhielten sich die Störungen folgendermassen: Bei den Kranken, die Jahre hindurch in Beobachtung blieben, liess sich eine unzweifelhafte Progression der Erscheinungen von seiten der Sensibilität konstatieren (s. Tabelle). M., Patient 1, hatte im 11. Jahre seiner Erkrankung nur eine leichte Hyperalgesie der Hände (bei ausgesprochener Ataxie in Händen und Beinen), im 19. Jahre der Krankheit die schwersten Störungen der taktilen, Lage- und Vibrationsempfindung. Ebenso waren bei der Kranken 2, bei der im 4. Jahr der Erkrankung nur leichte Hypalgesie vorhanden war, nach 7 Jahren die Störungen ganz erheblich gewachsen. Diese Beobachtung erinnert an den Fall von *Burr*, der erst nach 7 Jahren bei seinem Patienten Verspätung der Empfindung und Herabsetzung derselben an den Beinen fand. Oder

an einen Fall (2) von *E. Müller*, der erst 10 Jahre nach dem ersten Auftreten der Krankheit Störungen der Sensibilität nachwies. Wenn *Friedreich* und viele seiner Nachfolger erklärten, dass erst im Endstadium der hereditären Ataxie überhaupt Störungen der Sensibilität auftreten, so lässt sich das nach den Gesamtbeobachtungen heute nicht mehr anerkennen, wiewohl der progrediente Charakter mir erwiesen scheint. Es werden zuweilen Störungen der Sensibilität, und zwar gerade auch sensible Ausfallserscheinungen, schon in den ersten Stadien der Krankheit konstatiert. Allerdings entgehen in früher Zeit die Störungen zuweilen unserer Beobachtung; denn erstens sind die Angaben von Kindern bei subtileren Prüfungen oft sehr mangelhaft und unzuverlässig; zweitens wechseln die Erscheinungen, wovon ich mich selbst wiederholt überzeugen konnte, recht oft, so dass ein augenblickliches Fehlen von Störungen noch nicht ganz sicher den Schluss zulässt, dass Störungen auch früher nie vorhanden waren.

Bei unsern Patienten 1, 2 und 3, die mehrere Jahre hindurch beobachtet werden konnten, schien die Progredienz der ataktischen Symptome mit einer gewissen Progredienz der sensiblen Erscheinungen parallel zu gehen. Wir können trotzdem den inneren Zusammenhang der beiden Phänomene hierdurch für die *Friedreichsche* Krankheit nicht für erwiesen halten. Denn die Störungen der Empfindung bezogen sich nicht immer genau auf die Glieder, welche die Koordinationsstörung aufwiesen. Die oberen Extremitäten waren z. B. fast stets sehr ataktisch und dabei frei von sensiblen Ausfalls- und Reizerscheinungen. Auch schien uns der hohe Grad der Ataxie, der oft das Gehen vollkommen unmöglich machte, nicht der relativ geringen Sensibilitätsstörung an den Beinen zu entsprechen. Dass wir bei unseren Beobachtungen relativ häufig Störungen der Lage- und Berührungsempfindlichkeit konstatierten, und dass diese Störung auch am häufigsten in den Befunden der Literatur wiederkehrt, entspricht anatomisch sehr gut der regelmässig gefundenen Degeneration der Hinterstränge und Seitenstränge.

Die subjektiven und objektiven Störungen der Empfindung sind jedenfalls bei der *Friedreichschen* Krankheit viel häufiger, als gemeinhin angenommen wird. Man wird in Zukunft den Satz von der Integrität der Empfindung bei der *Friedreichschen* Krankheit korrigieren und einschränken müssen, wie man schon so manchen Punkt im Symptomenbild derselben Krankheit modifiziert hat. Jedenfalls kann es schon heute nicht mehr erlaubt sein, die *Friedreichsche* Krankheit auf Grund des angeblich vollkommenen Mangels aller sensiblen Störungen differentialdiagnostisch etwa von der juvenilen Tabes zu trennen. Wenn auch bei der Tabes die Sensibilitätsstörungen durchweg viel ausgeprägter sind und namentlich früher auftreten, so kommen doch auch einzelne Fälle der *Friedreichschen* Krankheit vor, in denen die Sensibilitätsstörungen fast ebenso erheblich sind und ebenfalls

recht früh erscheinen. Vielleicht könnte eher das relative Intaktbleiben der Schmerzempfindlichkeit bei der *Friedreichschen* Krankheit gegenüber der juvenilen Tabes diagnostisch verwertet werden.

Die Patientin 10, die dem flüchtigen äusseren Aspekt nach das Bild der *Friedreichschen* Krankheit darbietet, erweist sich bei sorgfältiger Untersuchung als ein Fall von *Mariescher* Krankheit. Die Sensibilität ist hier nur wenig gestört. Einzelne Beobachter wiesen u. a. besonders darauf hin, dass, im Gegensatz zur *Friedreichschen* Krankheit, bei der „hereditären Kleinhirnataxie“ die Sensibilität meist erheblicher gestört ist. Schon ein Vergleich unseres Falles 10 etwa mit Fall 1 lehrt freilich, wie unsicher dieses differentialdiagnostische Kriterium ist.

Ich gelange also zu folgenden Schlusssätzen:

1. In ca. 35 pCt. aller bisher veröffentlichten Fälle von *Friedreichscher* Krankheit finden sich Störungen der Sensibilität. Nach meinen Beobachtungen sind sie noch wesentlich häufiger.
2. Sensibilitätsstörungen treten in jedem Stadium der Krankheit zuweilen auf; jedoch sind sie im Beginn seltener.
3. Die häufigsten Störungen sind die Störungen der Lage- und der Berührungsempfindlichkeit. Reizerscheinungen sind weniger häufig als Ausfallserscheinungen.
4. Die unteren Extremitäten sind als Sitz der Störung bevorzugt, und zwar hier wieder die distalen Partien.
5. Die Ausbreitung der Störungen entspricht nicht den Ausbreitungsbezirken von Nerven oder Hinterwurzeln.
6. In den Störungen können Remissionen eintreten. Im allgemeinen aber sind die Störungen leicht progressiv.
7. Zwischen der Sensibilitätsstörung und der Ataxie besteht kein Parallelismus.
8. Die Sensibilitätsstörungen ermöglichen keinen differentialdiagnostischen Schluss gegenüber der juvenilen Tabes; nur die relative Seltenheit von Hypalgesien und Schmerzen könnte differentialdiagnostisch vielleicht verwertet werden.

Nachtrag.

Nach Schluss meiner Arbeit ist mir noch eine Publikation zu Händen gekommen, über die ich hier anhangsweise referiere:

Noika (Revue neurolog. 1908, S. 93) fand bei 2 Patienten, die an *Friedreichscher* Krankheit litten, die Sensibilität für Berührung, Schmerz und Temperatur normal. Nur schien die Empfindung distal etwas besser zu sein als proximal an den Extremitäten. An den oberen Extremitäten wurden bei Patient 1 die Spitzen des Tasterzirkels in einer Distanz von 13 cm als 2 empfunden, an den unteren in einer Entfernung von 25 cm. Bei Patient 2 wurden sie an den Armen in einer Entfernung von 9 cm doppelt gefühlt, an den Beinen, wenn man eine Spitze auf eine Zehe, die andere auf das untere Ende des Oberschenkels setzte.

Tabelle I.

No.	Name	Alter	Dauer der Krankheit z. Zt. d. Untersuchung	Ataxie nach Grad und Verteilung	Sensibilität					Zeitliches Verhalten von Ataxie und Sensibilitätsstörungen	Oertliches Verhalten von At. und S.-Störung
					Subj. Schmerz. od. Parästh.	Berührung	Temperatur	Schmerz	Leube	Lage	
I	A M	24 J.	ca. 11 J.	O. U. Sprache, Gang unsicher	—	+	+	+	+	+	At.: O. U. S. St.: O.
	B „	26 J.	ca. 13 J.	O. U. Gang unmöglich	+	—	+	+	+	+	At.: O. U. S. St.: U.
	C „	27 J.	ca. 14 J.	O. U. Ru.	+	—	+	+	+	—	At.: O. U. S. St.: U.
	D „	31 J.	ca. 18 J.	O. U. Ru.	+	—	+	+	—	—	At.: O. U. S. St.: O. U.
	E „	32 J.	ca. 19 J.	O. U. Ru.	+	—	+	—	+	—	At.: O. U. S. St.: O. U.
II	A D	19 J.	ca. 4 J.	O. U. Ru.	—	+	+	—	+	+	—
	B Clara	26 J.	ca. 11 J.	O. U. Ru.	—	—	+	+	—	—	At.: O. U. Ru. S. St. U.
III	A Lü	17 J.	3 J.	O. U. Ru.	—	—	+	+	+	—	At.: O. U. Ru. S. St.: O.
	B „	18 J.	4 J.	O. U. Ru.	—	—	+	+	—	—	At.: O. U. Ru. S. St.: U.
IV	La	23 J.	20 J.?	O. U.	+	+	+	+	+	+	At.: U. S. St.: U. O.
V	R	35 J.	47 J.?	O. U. Sprache?	—	—	+	+	+	—	At.: U. u. be- sond. O. S. St. U.
VI	E	13 J.	5 J.	O. U. Ru.	—	—	+	+	+	—	At.: U. O. Ru. S. St.: U.
VII	St	9 J.	7 J.	O. U.	—	?	?	—	?	?	?
VIII	D	21 J.	3 J.	O. U.	+	—	+	+	—	+	At.: O. U. S. St.: U.
IX	Elisabeth C	34 J.	19 J.	Gang unmögl. O. U.	+	—	—	—	—	—	At.: O. U. S. St.: U.

Erklärungen: In der Rubrik „subjektive Schmerzen oder Parästhesien“ heisst + vorhanden, — fehlend. Sonst heisst + regelmässig: „normal“, — „gestört“. O. = Obere Extremitäten. U. = Untere Extremitäten. At. = Ataxie. Ru. = Rumpf. S. St. = Sensibilitätsstörung.

Tabelle II.

Sämtliche Fälle von Friedreichscher Ataxie bis zum Jahre 1908¹⁾.

Afflek 2	Cerletti 2	Griffith 8 (3 +)
Aubertin 1	Charcot 1	Guizetti 1 +
Auscher 1 +	Chiadini 1	Guthrie 2
Ausset 1	Clarke 5 (2 +)	Hall 2 +
Auster 1	Cohn 2 +	Hammond 5 (2 +)
	Collins 7	His 5
Badrian 1	Cousot 4	Hochhaus 1
Barjon et Cade 1	Crispoliti 1	Hodge 3 (2 +)
Batten 1 +	Dalché 1 +	Hoffmann 2
Bailly 1	Degenkolb 1 +	Hötsch 3
Baldwin 1	Dejerine 2 +	Hunter 1
Beauregard,	Demoulin 1	
. Melot de 1 +	Descroizilles 1	Jacoby 1 +
Bäumlin 2 +	Destrée 1	James 1
Bayet 1 +	Dreschfeld 5 (3 +)	Jauer 1
Béco 2	Dugge 2 +	Jendrassik 1
Berdez 1	Edleston 1	Joffroy 1
Besold 4 (2 +)	Egger 1	Katz 1 +
Best 1	Erlicki 1 +	Kaufmann 1 +
Bing 1 +	Ewald 1	Kellog 2
Biro 5 (1 +)	Ferenczi 1 +	Kloft 2 +
Blocq 1	Ferrier 1 +	Kopczynski 3 (1 +)
Bonnus 1 +	Fornario 3 +	Krafft-Ebing 2 (1 +)
Bornikoel 3	Förster 1 +	Krause 1 +
Bouchaud 2 +	Friedreich 9 (3 +)	Ladame 1
Bowes 2 (1 +)	Friedenreich 1	Leegaard 4
Bramwell 3 +	Fürstner 3 (2 +)	Lenoble 2
Braun 2 +	Gadner-Chiadini 1	Letulle 1
Bregman 1 +	Gaussel 2	Liebmann 2
Brousse 2 (1 +)	Ghilarducci 1 +	Lunz 1 +
Brown 1 +	Gibb 1 +	Lüthje 3 (1 +)
Burnet 1	Gladstone 2 (1 +)	Mackay 1
Burr 1 +	Glorieux 1	Magnus 2 +
Bury 2 (1 +)	Gowers 4 (3 +)	Margulies 1
Carenville 1	Greenlees-	Martin 1
Carpenter 2 (1 +)	Purvis 2 +	Mastin 6
Cassirer 1 +		
Caton 3		

¹⁾ Ohne Anspruch darauf machen zu können, auch nicht einen einzigen Fall von *Friedreichscher* Krankheit in der gewaltigen Literatur übersehen zu haben, glaube ich doch, dass es sich bei den fehlenden, nicht registrierten Fällen um eine sehr kleine Zahl handelt.

Die dem Autornamen beigesetzte Zahl bedeutet die Anzahl der von ihm publizierten Fälle. Das + -Zeichen bedeutet, dass in diesen Fällen irgendwelche Sensibilitätsstörungen bestanden haben.

Leider waren mir relativ viele Fälle nicht im Original zugänglich.

Mendel, F., 1	Pritzsche 2 (1 +)	Stein 1 +
Mendel, Kurt, 4	Putnam 1	Stern 1 +
Menzel 1	Quincke 2	Stintzing 4 (2 +)
Mingazzini 2 (1 +)	Rankin 3	Strümpell 1
Moravcsik 3	Raymond 3	Symes 1
Müller 3 +	Rennie 1 +	Szczypiorski 1
Murray 1	Robins 1 +	Taylor 1
Musso 6	Rosenbaum 2	Teissier 1
Nammack 1	Rosenberg 3	Thalwitzer 2 (1 +)
Neff 1 +	Rosenstein 1	Thistle 1
New 2	Rosenstein 2	Thomas-Roux 1 +
Nolan 3 (2 +)	Rossi 2 +	Tresidder 3 (1 +)
Oberthür 2	Rumpf 3 +	Veraguth 1
Oppenheim 3	Rütimeyer 11 +	Verhoogen 1 +
Ormerod 8 (1 +)	Sainsbury 2 +	Vincelet 1
Ottersbach 1 +	Schaffer 1	Voelker 1
Palmer 1	Schmidt 2	Wall 2
Paravicini 1	Schönborn 4	Wallace 2
Pauly-Dreyfuss 1 +	Schultze 3 (1 +)	Wälle 2
Pearce 1	Schwarz 1	Wart 1
Peck 1	Seeligmüller 2 (1 +)	Weber 3
Peiper 2	Seguin 2	Wille 2
Pernet 3	Seiffer 7 (1 +)	Wernicke 2 +
Pfaundler 1	Semmerlin 3	Whyte 4 (2 +)
Philipp 1	Senator 1	Wichmann 1 +
Pitt 1	Shattuck 3 +	Williams 3 +
Pic-Bornamour 1 —	Shaw 1	Wilson 1 +
Potts 1 +	Simon 1 +	Wickel 1
Power 1 +	Sinkler 2	Winkler 1 +
Prayez 1 +	Small-Sidney 4	Zabludowski 1
Pribram 1 +	Smith 6 (1 +)	Zappert 1
Prince 1	Starr 3 (2 +)	

Bei 1 war der Gelenksinn in Fingern, Handgelenk, Ellenbeugen, Zehen, Knöchelgelenk gestört, bei 2 in den Fingern (weniger im Handgelenk, sehr wenig in Ellenbogen), Fussgelenk, Zehen.

Es resultierte aus beiden Störungen eine erhebliche Herabsetzung respektive Aufhebung des stereognostischen Sinns bei beiden Patienten.

An den Extremitäten ist auch der Drucksinn herabgesetzt.

Bei beiden ist ausserdem die Knochensensibilität gestört, besonders distalwärts an den Gliedern. Sie ist auf dem Hüftbein, dem Kreuzbein, der Wirbelsäule gleich Null. Vom III. Halswirbel an aufwärts wird sie wieder normal.

Zum Schluss erlaube ich mir, Herrn Geheimrat *Ziehen*, meinem hochverehrten Chef und Lehrer, für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Ueberlassung des klinischen Materials verbindlichst zu danken.

Literatur-Verzeichnis.

- Auscher*, Compt. rend. de la Société de Biol. 1890. *Barker*, Arch. f. Psych. 1905. Bd. XXXIX. *Bäumlin*, Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. Bd. XX. Derselbe, Arch. f. Psych. 1886. Bd. XVII. Derselbe, Neurolog. Centralbl. 1885. No. IV. *Besold*, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1894. *Bing*, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXVI. Heft 2. *Blocq-Marinesco*, Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. IX. *Bonnamour*, Neur. Centralbl. 1904. Bd. XXIII. *Brown*, ref. im Neur. Centralbl. 1892. *Cassirer*, Neur. Centralbl. 1906 (Krankendemonstrat.). *Dejerine*, La médecine moderne. 1890. Derselbe, Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. VIII. *Friedreich*, Virchows Arch. 1863. Bd. XXVI u. XXVII. Derselbe, desgl. 1876. Bd. LXXVIII. Derselbe, desgl. 1877. Bd. LXX. *Fraser*, zit. Arch. f. Psych. Journ. of med. Sciences. 1883. *Huppert*, Arch. f. Psych. Bd. VII. *Ladame*, Revue méd. de la Suisse romande. 1890. No. 7 ff. *Lunz*, Deutsche med. Wochenschr. 1893. *Magnus Levy*, Münch. med. Wochenschr. 1896. *Menzel*, Arch. f. Psych. 1891. Bd. XXII. *Mingazzini*, Arch. f. Psych. 1907. Bd. XLII. Heft 3. *E. Müller*, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1907. W. Müller, Wiener klin. Rundschau. 1907. *Nonne*, Arch. f. Psych. Bd. XXII, XXVII u. XXXIX. *Reich*, ref. Neur. Centralbl. 1891. *Rumpf*, *Rennie*, Brit. med. Journ. 1899. *Rossi*, Virchows Arch. Bd. LXLI. Derselbe, Arch. f. klin. Med. 1890. *Rütimeyer*, Virchows Arch. Derselbe, desgl. Bd. CCXV. desgl. Bd. CVI. Derselbe, desgl. Bd. CX. *Schultz*, Zeitschr. f. Nervenheilk. *Schönborn*, Neur. Centralbl. 1901. No. 1. *Seeligmüller*, Arch. f. Psych. Bd. V u. Berl. klin. Annalen. 1902. *Senator*, Zeitschr. f. Nervenheilk. *Soca*, Thèse de Paris. *Smith*, Brit. med. Journ. 1885. *Stintzing*, Münch. med. Wochenschr. 1888. *Spiller*, zitiert bei W. Müller. *Stintzing*, Münch. med. Wochenschr. 1887. *Stcherbak*, Neur. Centralbl. 1900. No. 23. *Sträussler*, Neur. Centralbl. 1906. No. 5.

(Aus der deutschen psychiatrischen Universitäts-Klinik in Prag.
[Prof. Dr. A. Pick.])

Die anatomische Grundlage der cerebrosinalen Pleocytose¹⁾.

Von

Priv.-Doz. Dr. OSKAR FISCHER.

Die Cytodiagnose der durch die Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrosinalflüssigkeit hat seit den vor wenigen Jahren bekannt gewordenen Untersuchungen *Widals* eine grosse Bedeutung für die Diagnostik der verschiedensten Erkrankungen des Zentralnervensystems gewonnen, da es sich herausstellte, dass der unter normalen Verhältnissen beinahe zellfreie Liquor bei Krankheiten, welche mit einer Affektion der Meningen einhergehen, eine mehr

¹⁾ Auszugsweise vorgetragen in der Biologischen Sektion des „Lotos“ in Prag am 26. X. 1909.

oder weniger starke Vermehrung der zelligen Elemente aufweist. Für ein so wichtiges diagnostisches Symptom ist aber auch die Erkenntnis, welcher anatomischen Veränderung die Zellvermehrung des Liquor entspricht, von besonderer Bedeutung. Die ursprüngliche Ansicht der französischen Autoren, dass die Zellvermehrung aus den entzündeten Meningen stammt, fand bei *Nissl*¹⁾ und *Merzbacher*²⁾ starken Widerspruch, welche diesen Zusammenhang verneinten und die Frage nach der Herkunft der Zellen offen liessen. Eine Entscheidung konnte nur eine genauere anatomische Untersuchung von kurz vor dem Tode punktierten Fällen geben; dahin gerichtete Untersuchungen wurden von mir angestellt. Ich³⁾ bin von folgenden Ueberlegungen ausgegangen: Die Zellvermehrung im Liquor kommt im allgemeinen bei Krankheiten vor, welche mit einer Erkrankung der Meningen einhergehen; bei akuten mit einer stärkeren entzündlichen Affektion einhergehenden Meningitiden finden sich viel mehr Zellen im Liquor als bei chronischen Meningitiden; nun sind aber die Meningen ein sehr ausgedehntes „Organ“ und wir entnehmen und untersuchen nur den kleinen Teil des Liquor, der sich im untersten Blindsack des Duralsackes ansammelt; bei diesem Sachverhalt fragt es sich, wie eine Meningealerkrankung beschaffen und lokalisiert sein muss, um zu einer Pleocytose des durch die Lumbalpunktion entleerten Liquor zu führen. Zur Lösung dieser Frage war der einzuschlagende Weg ganz selbstverständlich. Es musste bei einer grösseren Reihe von Fällen verschiedener Art kurz vor dem Tode der Grad der cerebrospinalen Pleocytose bestimmt und dann eine genaue Untersuchung der Meningen dieser Fälle vorgenommen werden. Die Untersuchung des Liquor musste kurz vor dem Tode geschehen; denn die Stärke der Pleocytose wechselt, wie ich ebenfalls nachgewiesen habe, in ganz kurzen Abständen, so dass längere Zeit vor dem Tode vorgenommene Punktionen über den Zustand der Meningen im Tode nichts aussagen können: dann musste eine Methode gefunden werden, welche die Untersuchung der Zellen in etwas besserer Weise ermöglichte als es bis dato geschah. Die Untersuchungen wurden meist so ausgeführt (französische Methode), dass der Liquor nach Zentrifugierung abgegossen und der aus den Liquorzellen bestehende Bodensatz mittels Capillare auf ein Deckglas übertragen, getrocknet, fixiert und gefärbt wurde. Derartige Präparate konnten nun über die Art der Zellen gar keine Auskunft geben, da man statt gut erhaltener Zellen nur kaum erkennbare und klassifizierbare, geschrumpfte oder gequollene Zelltrümmer vorfand, die zwar zur einfachen Zählung verwendet werden konnten, bei denen es aber gar nicht möglich war, die Zellart näher zu bestimmen. Die Ursachen liegen darin, dass der Liquor als solcher die Zellen schädigt, zur Quellung bringt und bei längerem Stehen auch die Zellzahl

¹⁾ Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1904.

²⁾ Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1906.

³⁾ Jahrbücher für Psych. 1906. Bd. XXVII.

zu reduzieren imstande ist. Ich schlug deswegen vor, dem Liquor sofort nach der Entnahme etwas Formol zuzusetzen, wodurch die Zellen fixiert wurden; und tatsächlich konnte man dann im Liquor auch die einzelnen Zellarten sehr schön voneinander unterscheiden, indem 3 Arten von Zellen erkennbar waren: kleine einkernige Lymphozyten, polynukleäre Leukozyten und dann grosse plasmareiche Zellen mit bläschenförmigen Kernen.

Mein anatomisches Material bestand aus 20 Fällen. Darunter waren 17 Paralysen mit grossen Differenzen in der Zellzahl im Liquor. Die grösste Zahl betrug 64 im Gesichtsfelde der Immersion, die geringste 2 Zellen. Es stellte sich nun heraus, dass die Stärke der Pleocytose parallel ging mit dem Steigen der Infiltration der Meningen der *untersten* Rückenmarkabschnitte; es waren zwar bei den Paralysen die Meningen des ganzen Rückenmarkes und ebenso die Gehirnmeningen infiltriert aber in sehr wechselnder Stärke, wogegen nur die Stärke der Affektion der untersten Meningealabschnitte dem Zellgehalt der Lumbalflüssigkeit entsprach; dieses illustrierten noch besonders schön folgende 2 Fälle: Eine an akuter Verwirrtheit erkrankte Patientin hatte Pleocytose von 12 Zellen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte das Gehirn und Rückenmark sowie die Meningen intakt, nur im IV. Sakralsegment fand sich ein kleiner myelitischer Herd, und in derselben Höhe waren die Meningen leicht entzündlich infiltriert. Der 2. Fall betraf einen Solitärtuberkel des Gehirns, in dessen Umgebung die Meningen sehr stark entzündlich infiltriert waren. Die Meningen der anderen Teile des Grosshirns und des Rückenmarks waren nicht infiltriert und dementsprechend der Liquor auch beinahe zellfrei.

Ausser dieser Uebereinstimmung in der Zahl der Zellen zeigt sich auch eine grosse Uebereinstimmung in der Art der Zellen. In den Fällen, welche im Liquor nur Lymphozyten aufwiesen, fanden sich in den Meningen ebenfalls beinahe nur Lymphozyten; fanden sich aber in einem Liquor auch die grossen plasmareichen Zellen in grösserer Zahl, so waren in den Meningen neben den Lymphozyten auch grössere Mengen von histologisch gut charakterisierten Plasmazellen. Daraus war also der Schluss zu ziehen, dass die grossen plasmareichen Zellen des Liquor ebenfalls Plasmazellen sind, die aber durch den Liquor resp. durch die andersartige histologische Verarbeitung nicht die sonst in histologischen Präparaten gewohnte Gestalt und Farbreaktion aufweisen, was ja nicht weiter befremdend sein kann.

Ich schloss aus diesen Beobachtungen, dass die Pleocytose nichts anderes als den Grad der Infiltration der Meningen des untersten Rückenmarkabschnittes anzeigt. Dieser Umstand konnte ebenfalls im Experiment erwiesen werden, wie dies früher bereits *Sicard*¹⁾ getan, dessen Versuche ich dann im Anschluss an meine Befunde in etwas modifizierter Weise wiederholt hatte.

¹⁾ Les injections sous-arachnoidiennes et le liquide céphalo-rachidien. Paris 1900.

Die Experimente wurden derart angestellt, dass man Hunden sterilisierte Tusche subdural in diverse Gegenden des Gehirns und Rückenmarks injizierte; die Tiere wurden nach verschieden langer Zeit getötet, das Zentralnervensystem histologisch und die aus dem untersten Duralsack entnommene Cerebrospinalflüssigkeit cytologisch untersucht. Es fand sich nun folgendes:

1. Die Tusche verursacht sehr bald eine Exsudation von Leukozyten, die sich mit Tuschpartikelchen beladen und die Tusche nach allen Richtungen weiter schaffen, so dass sich die ursprünglich ganz lokalisierte Schwärzung allmählich ausbreitet und lichter wird.

2. In die arachnoidealen Maschen der Lumbalgegend injizierte Tusche erscheint schon in einigen Stunden in den Meningen des Halsmarkes, um sich von da bis an die Basis des Gehirns zu verbreitern; später erscheint sie auch in den Ventrikeln; an die Konvexität des Gehirns gelangen nur Spuren von Tusche. Die Meningen der unteren Rückenmarkabschnitte sind am stärksten mit Tusche infiltriert, und die Lumbalflüssigkeit enthält sehr viele mit Tuschpartikeln beladene Zellen.

3. Wird die Injektion in der Höhe des Halsmarkes gemacht, dann breitet sich die Tusche sowohl gegen das Gehirn als auch nach unten hin aus. Die Tuscheinfiltration der untersten Rückenmarkabschnitte ist geringer und dementsprechend auch der Tuschgehalt des untersten Liquor.

4. Nach subduraler Injektion von Tusche über der Konvexität des Gehirns kriecht die Tusche sehr langsam, erscheint erst nach 24–30 Stunden an der Hirnbasis und nur wenige Körnchen gelangen bis zum Halsmark; die untersten Rückenmarkabschnitte bleiben tuschfrei, und ebenso die Lumbalflüssigkeit.

5. Wird statt einfacher Tusche ein Gemisch von Tusche und Aleuronat injiziert, dann entsteht eine viel stürmischere Exsudation von Leuzyten und die Folge davon ist, dass die Tusche mit grösserer Schnelligkeit und auch viel weiter befördert wird als sonst.

6. Nach Injektion unter die Dura des Rückenmarks breitet sich die Tusche immer auch entlang der Rückenmarkswurzeln aus, und zwar ist die Schwärzung der Nervenwurzeln an den Stellen der Injektion am stärksten. Mikroskopisch sitzen die Leukozyten immer um die Gefässe herum.

Wenn nun, wie diese Beobachtungen es erweisen, der Zellgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit vornehmlich von der Beschaffenheit der Meningen der untersten Rückenmarkabschnitte abhängig ist, dann sind wir auch nicht imstande, aus der Beschaffenheit der durch die Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit etwas Näheres über die Meningen des Gehirns zu erschliessen. Diese für den Diagnostiker doch sehr wichtige Beweisführung fand aber in der Literatur wenig Widerhall; man glaubte die Befunde und deswegen auch die Erklärungen nicht, Untersuchungen einschlägiger Art blieben aber aus. Nur *Nonne*¹⁾ ver-

¹⁾ Syphilis und Nervensystem. II. Auflage. Berlin 1909. S. Karger.

suchte meine Ansicht mit Argumenten, auf die ich hier etwas eingehen muss, zu bekämpfen.

Im Kapitel über Cytodiagnostik schildert *Nonne* (Beobachtung 409) einen Fall, der unter dem Verdachte einer Pachymeningitis haemorrhagica interna eingebracht wurde, und bei dem die Lumbalpunktion 60—100 Rundzellen im cmm ergab. 8 Tage nachher starb der Kranke und bei der Sektion ergab sich eine isolierte Meningitis purulenta über der linken Hemisphäre.

Wieso der Fall gegen meine Ansicht spricht, ist mir nicht recht erklärlich; denn sollte der Fall überhaupt etwas in dieser Richtung aussagen, so hätte man kurz vor dem Tode eine Lumbalpunktion ausführen müssen, und dann hätten sowohl Gehirn wie Rückenmark einer genauen histologischen Untersuchung unterzogen werden müssen. Dies ist aber nicht geschehen. Dadurch ist der Fall als ungenügend untersucht auch vollkommen wertlos.

Dann polemisiert *Nonne* noch weiter wörtlich: „Ein eingehenderes Studium seiner (das heisst meiner) Krankengeschichten lässt auch erkennen, dass in den Fällen I, II, V, VI, VII und XI die Intensität in den Meningen des Cervikalmarkes teils ebenso intensiv gewesen ist, wie in denen des Lumbalteiles. *Fischer* gibt selbst zu, dass bei Untersuchungen von Liquor und Meningen auf Zellgehalt und bei einem Vergleich zwischen der Stärke der Infiltration in den Meningen und der Vermehrung der Zellen im Liquor Fehler bis zu 50 pCt. unterlaufen können. Bis auf weiteres bin ich daher der Ansicht, dass das Ergebnis der lumbalen Liquoruntersuchung uns über den pathologischen Zustand des gesamten Liquor zu orientieren vermag.“

Darauf habe ich zu erwidern: Ich habe wiederholt darauf hingewiesen, dass auch an anderen Stellen der Meningen Infiltrationen vorkommen (ich kenne auch Fälle, in denen die Meningen in allen Höhen des Rückenmarks ziemlich gleich infiltriert waren), aber ich habe immer betont, dass sich regelmässig und ohne Ausnahme eine Parallele nur mit der Infiltration der Meningen der untersten Rückenmarkabschnitte konstatieren lässt; denn es gibt Fälle mit Pleocytose, wo nur die untersten Meningen infiltriert sind, und solche wo bei Infiltration der Cervikalmeningen und Fehlen der Infiltration in den untersten Meningen der Liquor zellfrei blieb. Meine Aeusserung über die 50 pCt. Fehler hat *Nonne* missverstanden, weswegen ich meine damalige Aeusserung wörtlich anführen will. Ich schilderte eine Anzahl von Fällen mit verschieden starker Pleocytose, die von 2 Zellen bis 64 im Gesichtsfelde wechselte. „Dabei besteht die Parallele nicht nur bezüglich des Grades der Infiltration, sondern auch bezüglich der Art der die Infiltration zusammensetzenden Zellarten, indem das Verhältnis der Lymphozyten und Plasmazellen der Meningen wenigstens im Groben ein ähnliches war wie das der Lymphozyten und der grossen Plasmazellen im Liquor. — ich sagte eben, dass es sich nur um eine Uebereinstimmung im Groben handelt. Das kann

den Wert dieser Befunde aber in keiner Weise beeinträchtigen. Denn wenn auch zugegeben werden muss, dass trotz der gleichartigen Untersuchung sowohl der Zellen im Liquor, als auch des Infiltrationszustandes der Meningen grössere Fehler unterlaufen können, so wird man sie selbst unter den ungünstigsten Verhältnissen nicht höher als 50 pCt. taxieren müssen. Aber auch dieser so hoch gegriffene Fehler kann die Resultate der Fälle mit grossen Differenzen wie I (46 Zellen), IV (18 Zellen) und VII (2 Zellen) nicht ändern; diese Differenzen sind so gross, dass auch die schlechteste Methode sie nicht überbrücken könnte“.

Ich gab also gar nicht zu, dass Fehler von 50 pCt. unterlaufen können — für so eine Annahme hatte ich absolut keinen sicheren Anhaltspunkt — ich wollte nur sagen, dass, wenn man auch die ungünstigsten Verhältnisse annimmt, also schätzungsweise 50 pCt., man sich bei Fällen dieser Differenz nicht auf die ungenügende Feinheit der Methodik berufen kann. Wenn also *Nonne* weiter sagt, er sei bis auf weiteres der Ansicht, dass das Ergebnis der lumbalen Liquoruntersuchung uns über den pathologischen Zustand des gesamten Liquor zu orientieren vermag, so hat er es nicht unterlassen sollen, uns auch positive Beweise für seine Ansicht zu bringen, denn solche finden sich weder in seinem Buch, noch anderswo in der Literatur.

Ich bleibe also bei meiner früheren Anschauung, für deren Begründung ich schon damals gewisse anatomische Anhaltspunkte hatte. Aber, wie ich schon betonte, war mein Material doch noch etwas gering, weswegen das Thema noch weiterer Bearbeitung bedurfte. Aus der Literatur ist mir nichts Einschlägiges bekannt geworden. Ich habe nun seit der Zeit alles einschlägige Material gesammelt, das heute, die bereits publizierten Fälle nicht eingerechnet, die Zahl 50 übersteigt und das in jeder Hinsicht meine früheren Befunde und Schlüsse bestätigt und vielfach ergänzt. Gegenüber früher ist aber meine Technik jetzt eine etwas geänderte. Seit 4 Jahren wird in unserem Laboratorium die Fixierung des Zentralnervensystems in der Leiche derart durchgeführt, dass kurz nach dem Tode eine Lumbalpunktion ausgeführt und dann sofort 10 pCt. wässrige Formollösung in den Vertebralekanal injiziert wird. Die Punktion selber geht sehr gut von statten, nur muss man die Leichen in sitzender Stellung punktieren, da der Liquordruck bei der liegenden Leiche beinahe gleich Null ist. Zur Punktion werden Nadeln verwendet, an die eine mit einem Schlauch verbundene Holländerschraube angeschraubt werden kann. Der Schlauch ist mit einer mit Formollösung gefüllten und graduierten *Wulffschen* Flasche verbunden, aus der das Formol mittels Kautschukgebläse in den Subarachnoidealraum getrieben werden kann.

Bereits nach einigen Stunden sind das Rückenmark, die Spinalwurzeln, die Hirnbasis und das Kleinhirn sehr schön anfixiert, und bei genügender Formolmenge (meist genügen 200 bis 300 ccm) wird auch die Hirnkonvexität mitfixiert.

Diese Methode hat den Vorteil, dass erstens das Zentralnervensystem in fixiertem Zustande herausgenommen, seine ursprüngliche Form weiter behält und zweitens es nicht so leicht zu Quetschungen und Kunstprodukten kommt.

Da also alle Fälle post mortem punktiert wurden, konnte man bei dem Gros der Fälle aus naheliegenden Gründen Punktionen intra vitam vermeiden; dementsprechend änderte sich jetzt die Untersuchung derart, dass der Beurteilung und dem Vergleich der Fälle durchwegs die Untersuchungen des post mortem entleerten Liquor zugrunde gelegt wurden; es sind zwar — wir werden später noch darauf zurückkommen — die Zellen post mortal gegenüber der intra vital entleerten Flüssigkeiten immer etwas vermehrt, doch ist dieser Umstand, da es sich doch nur um Vergleichswerte handelt, gleichgültig. Bedingung ist nur, dass das ganze Material in vollkommen gleicher Art verarbeitet wurde.

Die Zählung der Zellen geschah durchwegs nach einer Modifikation der *Fuchs-Rosenthalschen* und nach der von mir angegebenen Methode¹⁾. In den Tabellen sind überall aber nur die Zählresultate meiner Methode angeführt, weil, wie schon *Kafka*²⁾ gezeigt hat, dies viel sichere Resultate gibt als die Kammerzählmethode. Das Zentralnervensystem wurde in allen Fällen mikroskopisch in verschiedenen Höhen untersucht, wobei besonders auf die Meningen geachtet wurde.

In der Tabelle I sind 21 Paralysen zusammengestellt. Hier ist die Anzahl der im Immersionsgesichtsfelde durchschnittlich gefundenen Zellen angeführt; dann das Verhältnis der Lymphozyten zu den Plasmazellen, wobei die erste Zahl sich auf die Lymphozyten bezieht, und schliesslich die Zahl der Leukozyten in Prozenten.

(Siehe die Tabellen auf S. 519—521.)

Ich habe davon abgesehen, die in dieser Tabelle enthaltenen Fälle noch einzeln cytologisch und histologisch genauer zu schildern, da letzteres viel Raum und zahlreiche Abbildungen beanspruchen würde; für die Illustration des Verhältnisses von Meningen und Pleocytose genügt ja die kurze tabellarische Zusammenstellung.

Wir haben hier bei diesen neuen 21 Fällen ein Material, in dem sowohl die Gesamtzahl der Liquorzellen, als auch das Verhältnis der einzelnen Zellarten stark wechselt, und die histologische Untersuchung der Meningen ergibt, wie in meinem früheren Materiale, ein ähnliches parallel gehendes Verhalten der Meningen der untersten Rückenmarkabschnitte.

Wenn wir z. B. die Fälle 3, 6, 8, 12, 13 und 19, bei denen sich die Zellzahl von 100 bis 400 bewegt, den Fällen 1, 16, 20 gegenüberstellen, bei denen nur 10 bis 25 Zellen gefunden wurden, und wenn

¹⁾ Technik siehe bei *Kafka*: Ueber Technik und Bedeutung der cytologischen Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Monatschr. f. Psych. dieser Band. H. 5.

²⁾ l. c.

Tabelle I.

		Wie lange post mortem punktiert St.	Pleocytose	Verhältnis von Lympho- zyten und Plasma- zellen	Zahl der Leuko- zyten in pCt.	Ergebnis der histologischen Untersuchung
1.	B ♂	1/4	10	20 : 1	12	Gehirn: sehr geringe Infiltration der Meningen. Rückenmark: Meningen leicht ver- dickt, geringer Zellgehalt, beinahe lauter Lymphozyten, in allen Höhen ziemlich gleich.
2.	C ♀	1	50	1 : 2	—	Die Zahl und Art der Zellen entsprechend der Veränderung der Meningen
3.	F ♂		120	7 : 1	—	Rückenmarksmeningen wenig verdickt mit starker Infiltration, wobei die Lymphozyten überragen
4.	F ♀		25	4 : 1	3	Rückenmarksmeningen sind leicht binde- gewebig verdickt, enthalten ziemlich viel Zellen, von denen eine grosse Zahl, der Schätzung nach die Hälfte Plasma- zellen sind
5.	H ♂	1	63	1 : 1	1	Paralyse mit gummaartigem Destruk- tionsherd im Mittelhirn stark plastischer Meningitis an der Basis cerebri. Im Rückenmark Tabes, leichte Verdickung der Meningen, mittelstarke Infiltration mit starkem Prävalieren der Plasma- zellen, dabei keine Unterschiede in den verschiedenen Höhen
6.	J ♂	1/4	400	2 : 1	—	Tabes und Paralysis progress, die Meningen des Rückenmarks sehr dünn und stark infiltriert mit sehr vielen bei- nahe überwiegenden Plasmazellen
7.	J ♂		15	2 : 3	—	Rückenmarksmeningen stark binde- gewebig verdickt; die Infiltration im Lumbalmark gering, darunter sehr viel Plasmazellen; nach oben nimmt die Infiltration ständig ab; im Gehirn die Infiltration wieder stärker
8.	K ♂	1/2	100	3 : 1	1	Die Rückenmarksmeningen sehr dünn, stark infiltriert, mit sehr vielen Plasma- zellen

		Wie lange post mortem punktiert St.	Pleocytose	Verhältnis von Lympho- zyten und Plasma- zellen	Zahl der Leuko- zyten in pCt.	Ergebnis der histologischen Untersuchung
9.	K ♀		68	1 : 0	2	Lumbalmark hat mittelstarke, beinahe aus lauter Lymphozyten bestehende Infiltration, im Cervikalmark die Infiltration viel geringer, ebenso eine sehr geringe Infiltration in den Meningen des Gehirns; hier auch Plasmazellen in grösserer Menge vorhanden
10.	K ♀	1/4	40	4 : 1	—	Im Lumbalmark geringe Infiltration, dabei die Lymphozyten stark prävalierend, im unteren Dorsalmark Wurzeltabs mit starker Infiltration der Meningen, die besonders in der dorsalen Peripherie vortritt; dabei prävalieren die Plasmazellen wesentlich über die Lymphozyten; im Cervikalmark wieder ganz minimale Infiltration
11.	K ♂	1/2	28	5 : 1	—	Rückenmarksmeningen wenig verdickt, mit mittlerer Anzahl von Zellen, Prävalieren der Lymphozyten
12.	K ♂	1/2	100	5 : 1	—	Rückenmark: dünne stark infiltrierte Meningen mit ziemlich vielen Plasmazellen, wenn auch deren Zahl die Zahl der Lymphozyten nicht erreicht. Im Gehirn sehr starke Infiltration
13.	L ♂	1 1/2	200	3 : 1	—	Lumbosakralmeningen sehr stark zellig infiltrierte mit vielen Plasmazellen, die Infiltration im Dorsalmark noch viel stärker wogegen im Cervikalmark die Infiltration auf ein Minimum herabsinkt. Gehirnmeningen von mittlerer Infiltrationsstärke
14.	M ♂	8	90	2 : 1	—	Im Lumbosakralmark mittelstarke Infiltration mit sehr vielen Plasmazellen, im Dorsalmark ist die Infiltration geringer, wogegen sie im Cervikalmark wieder viel stärker ist als in den untersten Abschnitten

		Wie lange post mortem punktiert St.	Pleocytose	Verhältnis von Lympho- zyten und Plasma- zellen	Zahl der Leuko- zyten in pCt.	Ergebnis der histologischen Untersuchung
15.	N ♀		52	3 : 1	7	Im Lumbosakralmark mittelstarke Infiltration mit überwiegenden Lymphozyten. In den oberen Segmenten und im Gehirn ist die Infiltration viel geringer
16.	S ♂		22	2 : 1	—	Im Rückenmark sehr stark plastische Meningitis mit mittelstarker Infiltration, wobei sehr viel Plasmazellen sind; in den oberen Abschnitten ist die Infiltration geringer
17.	S ♂	2	400			Gehirn stark verdickt und stark infiltrierte Meningen; in der Oblongata geringere Verdickung der Meningen mit starker Infiltration. Im Rückenmark durchwegs geringe Verdickung der Meningen mit sehr starker Infiltration
18.	Sch ♂	½	52	5 : 2	—	Die Meningen des Rückenmarks nicht verdickt und ziemlich stark infiltrierte, die Infiltrate zum grossen Teil aus Lymphozyten und wenig Plasmazellen bestehend
19.	Sch ♂	4	300	2 : 1	—	Das Gehirn zeigt starke Infiltration. Die Rückenmarksmeningen sehr wenig verdickt. Im Lumbosakralteil und Cervikalmark sehr starke Infiltration, im Dorsalmark viel schwächer. Die Zellen zum grossen Teil auch Plasmazellen.
20.	V ♂	½	25	2 : 1	5	Rückenmark: Mittelstarke Infiltration mit vielen Plasmazellen bei starker Verdickung des Bindegewebes
21.	V ♂	¼	110	3 : 1	—	Die Meningen des Rückenmarks stark infiltrierte mit sehr vielen Plasmazellen

wir die Resultate mit der histologischen Untersuchung der Meningen vergleichen, so sehen wir, dass bei der ersten Gruppe überall stark infiltrierte Meningen gefunden wurden, wogegen bei der 2. überall verdickte und wenig infiltrierte Meningen vorkamen. Wir bemerken weiter, dass nicht nur die in einem Querschnitte der Meningen befindliche Anzahl der Zellen in der ersten Gruppe viel grösser ist, sondern dass auch das Verhältnis der Zellzahl zur Dicke der Meningen, also die Dichte der Infiltration in der ersten Gruppe eine viel grössere ist. Weiter finden sich auch hier grosse Differenzen in den einzelnen Zellarten. So überwiegen in den Fällen 1, 3, 9, 10, 11, 12 die Lymphozyten im Liquor um ein Vielfaches über die Plasmazellen, wogegen sich das Verhältnis in den Fällen 5, 6, 7, 14, 16 vielmehr zugunsten der Plasmazellen neigt; und auch hier entspricht der Befund vollkommen meinen früheren Angaben: in den Fällen der Gruppe, wo die Lymphozyten numerisch vielfach überwiegen, überwiegen dieselben auch in den Meningen, im Falle 9, wo nur Lymphozyten im Liquor sich fanden, gab es auch in den Meningen beinahe lauter Lymphozyten; dagegen in den Fällen, bei denen die Plasmazellen in stärkerer Verhältniszahl im Liquor sich fanden, waren dieselben auch in den Meningen in viel stärkerer Anzahl vorhanden.

Nun habe ich darauf hingewiesen, dass sich dieses konstante Verhältnis eigentlich nur auf die Meningen der untersten Rückenmarkabschnitte bezieht und nicht auf die oberen Segmente. Es ist zwar wie aus dem früheren Material, so auch aus diesen Fällen ersichtlich, dass in den meisten Fällen die Meningen in allen Höhen eigentlich annähernd gleich verändert sind; aber es finden sich doch mehrere Fälle, welche in dieser Hinsicht abweichen (Fall 10, 13, 15, 16) und in diesen Fällen stimmt mit der Zellzahl im Liquor nur der Infiltrationszustand der untersten Rückenmarkshäute.

Sehr bemerkenswert ist Fall 13 mit einer Pleocytose von 200; dieser Zellzahl entspricht auch der Infiltrationsgrad des Lumbosacralabschnittes; die Infiltration wird im Dorsalmark viel dichter, fällt aber im Cervikalmark auf ein Minimum, wogegen die Gehirnmeningen wieder starke Zellvermehrung aufweisen. Als von besonderer Beweiskraft möchte ich den Fall 10 anführen; hier ist die Zellzahl im Liquor 40, mit dem Verhältnis 4:1. Im Lumbalmark ist die Infiltration der Zahl entsprechend, die Lymphozyten prävalieren. Im untersten Dorsalmark aber, wo sich eine Wurzeltabes entwickelt hatte, ist die Infiltration viel stärker und auch das Verhältnis der Zellen ein ganz anderes, indem hier wieder die Plasmazellen prävalieren; im Cervikalmark findet sich nur eine ganz schwache Infiltration.

Das was für die einzelnen Höhen des Rückenmarkes gesagt wurde, gilt auch für das Verhalten der cerebralen Meningen; diese sind zwar bei allen Fällen ebenfalls infiltrierte, in manchen differiert aber die Infiltrationsstärke von dem Infiltrationszustande der Rückenmarksmeningen, und in diesen Fällen entspricht der Stärke

der Pleocytose auch nur der Infiltrationsgrad der untersten Rückenmarkabschnitte. Ich habe in einigen Fällen auch postmortal den cerebralen Liquor entnommen; die Zellzahl schwankte zwischen 50 und 300, die Zellen waren beinahe durchwegs Lymphozyten und Plasmazellen, und Zellzahl und Zellenverhältnis entsprach dem Infiltrationszustande der Meningen.

Ausser den angeführten Paralysen wurden in derselben Weise auch noch andere Psychosen untersucht. Die hier gefundenen Resultate zeigt Tabelle II, die nur die Stärke der postmortal gefundenen Pleocytose angibt.

Tabelle II.

1.	M.	+	[Amentia	0
2.	K.	♂	Senile Demenz	0
3.	S.	+	Presbyophrenie	1
4.	F.	+	„	1
5.	M.	♂	Chorea Huntington	3
6.	P.	+	Presbyophrenie	3
7.	H.	+	Idiotie + Porencephal.	4
8.	M.	♂	Amentia	7
9.	P.	+	Presbyophrenie	7
10.	F.	♂	„	9
11.	T.	♂	„	9
12.	M.	♂	Senile Demenz	10
13.	K.	♂	Presbyophrenie	15
14.	St.	+	Tabes + Demenz	15
15.	F.	+	„	158

Der Vergleich der Meningen dieser Fälle mit der im Liquor gefundenen Zellzahl hat in gleicher Weise vollkommen übereinstimmt wie bei den Paralysen, wobei als besonders guter Massstab die Fälle dienen konnten, deren Liquor zellfrei war. Bei den ersten 2 Fällen fanden sich leicht verdickte Meningen mit einem normalen Zellstand, bei den anderen Senilen eine Vermehrung der zelligen Elemente der Meningen, und bei den 2 letzten Fällen ganz ähnliche Verhältnisse wie bei den Paralysen.

Bei den Fällen 1—13 der Tabelle II wurde die Mehrzahl der Zellen durch Lymphozyten gebildet. In wechselnder Menge fanden sich aber auch Zellen, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit den bei der Paralyse und Tabes im Liquor vorkommenden Plasmazellen hatten. Es sind das Zellen mit einem grösseren Plasmaleib und bläschenförmigen Kernen; der Zelleib behält aber die Farbe des Hämatoxylins meist nicht so intensiv wie bei den Plasmazellen, und der Kern ist stärker aufgebläht, schwächer tingierbar, und häufig gelappt. Sichere polynukleäre Leukozyten wurden vermisst.

In den Meningen dieser Fälle fanden sich ebenfalls 2 Arten von Zellen: erstens gewöhnliche Lymphozyten, die meist um Gefässe oder auch in den Lymphräumen, selten ganz frei im Binde-

gewebe sassen; dann, abgesehen von den gewöhnlichen Kernen des Bindegewebes, grosse plasmareiche Zellen, mit bläschenförmigen Kernen. Gegenüber den Kernen der Plasmazellen sind die Kerne dieser Zellen, viel schwächer tingiert, auch die Randzähnelung fehlt, und bei Färbung mit Thionin oder Methylenblau nimmt der Plasmaleib nur einen ganz leichten bläulichen Schimmer an; nie erhält man die für die Plasmazellen charakteristische metachromatische Plasmazellenfärbung.

Also genau so wie bei den Paralysen stimmen auch hier die Zellarten in Zahl und Qualität mit den Zellarten in den Meningen überein. Welcher Art diese grösseren Zellen in den Meningen der Senilen sind, kann ich nicht entscheiden, ich würde sie für Abkömmlinge des Bindegewebes halten.

Diese grossen Zellen, von denen hier die Rede war, lassen sich im Liquorzählpräparate nicht ohne weiteres von Plasmazellen unterscheiden. Bei der Paralyse kommen in den Meningen Zellen von derselben Art vor, wie die grossen Meningealzellen der Senilen, wenn sie auch im Verhältnis zu den anderen Infiltrationszellen viel spärlicher sind. Deswegen muss man jetzt schliessen, dass nicht alle grossen plasmareichen Zellen des Liquor bei der Paralyse den Plasmazellen entstammen, sondern dass sie auch von den eben geschilderten Meningealzellen herrühren könnten. Jedenfalls sind aber in den Meningen bei der Paralyse die Plasmazellen numerisch weit überlegen.

Wir haben im obigen durch eine Reihe sich ergänzender Befunde darzulegen versucht, dass die Zellzahl im mittels Lumbalpunktion gewonnenen Liquor durch die Infiltration der Meningen der untersten Rückenmarkabschnitte bedingt ist. Dies ist derart zu verstehen, dass die meningealen Infiltratzellen immer wieder aus den Meningen austreten und in den Liquor übergehen. Nun ist wiederholt erwähnt worden, dass die Meningen des Rückenmarks bei vielen Fällen verschieden stark infiltriert sind; daraus müsste man folgern, dass, falls die obigen Behauptungen richtig sind, auch der Liquor in verschiedenen Höhen verschieden und der Infiltration der Meningen entsprechend zellreich sein müsste. Damit war eine neue Untersuchungsreihe gegeben, in einzelnen Fällen (selbstverständlich nur an der Leiche) den Liquor aus verschiedenen Höhen zu entnehmen und dessen Pleocytose mit der meningealen Infiltration zu vergleichen.

Die Versuche wurden auf folgende Weise angestellt: Kurz nach dem Tode wurde in sitzender Stellung der Leiche in der Höhe des 7. Halswirbels und in der Mitte der Brustwirbelsäule die Haut und Muskulatur durchtrennt, die Bogen von 2 Wirbeln abgetragen, dann wurde zuerst im Halsteil mit einer gebogenen Kanüle die Dura angestochen und 3 ccm Cerebrospinalflüssigkeit abfliessen gelassen, nachher in Dorsalhöhe in gleicher Weise punktiert, worauf eine gewöhnliche Lumbalpunktion angeschlossen wurde. Auf diese Art wurden 3 Fälle untersucht.

I. 52 j. ♂ progressive Paralyse, 2 Stunden post mortem:

Liquor in Cervicalhöhe	enthält	1600 Zellen;
„ „ Dorsalhöhe	„	800 „
„ der Lumbalpunktion	„	400 „

Die mikroskopische Untersuchung ergab:

Gehirn: Typische paralytische Veränderung; die Meningen stark verdickt und sehr stark infiltriert.

Oblongata: Meningen nur wenig verdickt und sehr stark infiltriert.

Rückenmark: Die Meningen kaum verdickt, aber sehr stark infiltriert, wobei die Infiltration im Cervikalmark am stärksten ist, derart, dass die Infiltration stellenweise einen beinahe knötchenartigen Charakter bekommt.

II. 45 j. ♂, progressive Paralyse: 15 Minuten post mortem.

Liquor in Cervicalhöhe	enthält	1000 Zellen:
„ „ Dorsalhöhe	„	600 „
„ der Lumbalpunktion	„	110 „

Die mikroskopische Untersuchung ergab:

Gehirn: Typische Paralyse, leichte Meningealverdickung, mit geringer Infiltration der Meningen;

Cervikalmark: Die Meningen sehr dünn, mit sehr starker, stellenweise bis knötchenförmiger Infiltration;

Dorsalmark: Veränderung ähnlich wie im Cervikalmark, nur ohne Knötchenbildung;

Lumbosakralmark: Ziemlich starke Verdickung der Meningen mit mittelstarker Infiltration.

II. 48 j. ♂, progressive Paralyse, 15 Minuten post mortem:

Liquor in Cervicalhöhe	300 Zellen;
„ „ Dorsalhöhe	250 „
„ der Lumbalpunktion	450 „

Die mikroskopische Untersuchung ergab im Gehirn typische Paralyse, im Rückenmark Tabes, mit sehr dünnen und ziemlich stark infiltrierten Meningen, wobei die Infiltration im Lumbosakralmark durchwegs stärker war als in den oberen Abschnitten.

Auch diese Untersuchungsreihe ergänzt die früheren Befunde und Schlüsse in ganz eindeutiger Art; es erwies sich hier das Postulat als ganz richtig, dass der Liquor in verschiedenen Höhen seine Zellzahl variiert, und dass diesem Variieren auch eine Differenz der Infiltration der entsprechenden Höhen entspricht.

Ich habe noch eine grössere Anzahl von Fällen in solcher Weise punktiert, doch gelang die Operation nicht immer; einigemal kam es vor, dass blutiger Liquor sich entleerte, die meisten Fälle versagten aber dadurch, dass in sitzender Lage das Halsmark ganz trocken lag, dass sich manchmal auch noch in Dorsalhöhe nur Spuren von Flüssigkeit befanden, wogegen der unterste Duralsack ziemlich ausgedehnt und mit Liquor vollgefüllt war; diese Fälle mussten für diese Frage selbstverständlich wegfallen.

Doch möchte ich noch mehr der Beweise anführen, welche durch viel einfacher auszuführende Untersuchungen erbracht werden können. Bei der Untersuchung der Meningen von Paralytikern fällt es nämlich, abgesehen von den bereits erwähnten Höhenunterschieden, auf, dass die Infiltration sich nur auf den meningealen Ueberzug des Rückenmarkes beschränkt und dass die Nervenwurzeln in der Regel ganz frei von entzündlichen Infiltrationen sind. Nur bei sehr starker Infiltration finden sich auch in den Wurzeln Anhäufungen von Infiltratzellen, aber hier meist nur in den perivaskulären Lymphräumen. Die Stelle der Lumbalpunktion, die ja gewöhnlich zwischen IV. und V. Lendenwirbel ausgeführt wird, ist aber ziemlich weit entfernt von dem tiefsten Punkte des Rückenmarkes, also auch von der Quelle der austretenden Zellen, deswegen muss man sich fragen, ob der Liquor je näher dem Conus terminalis entnommen, nicht auch desto zellreicher wird. Diese Frage ist umso leichter zu lösen, als die Lumbalpunktion in der ganzen Höhe der Lumbalwirbelsäule leicht ausgeführt werden kann. Zuerst an 3 Leichen von Paralytikern, dann an 4 lebenden Paralytikern wurde zwischen dem ersten und zweiten Lendenwirbel eingestochen und 3 ccm Cerebrospinalflüssigkeit entleert; dann wurde sofort mit einer zweiten Nadel die Punktion in der Höhe zwischen 4. und 5. Lendenwirbel angeschlossen. Die Resultate bringt Tabelle III und IV.

Tabelle III. Postmortale Punktionen.

		Wie lange post mortem punktiert	Pleocytose zwischen	
			I. u. II. Lendenwirbel	IV. u. V. Lendenwirbel
K.	♂	$\frac{1}{2}$ St.	140	100
L.	♂	$1\frac{1}{2}$ St.	400	200
K.	♀	$\frac{1}{4}$ St.	80	40

Tabelle IV. Intravitale Punktionen.

		Pleocytose zwischen	
		I. u. II. Lendenwirbel	IV. u. V. Lendenwirbel
P.	♀	12	9
Sch.	♂	24	13
V.	♂	125	100
H.	♂	24	12

Also in allen 7 Fällen, sowohl bei postmortalen als intravitale Punktionen, differiert die Pleocytose in den genannten Höhen, immer ist oben der Liquor zellreicher, gleichgültig, ob es sich um eine an und für sich stärkere oder schwächere Zellvermehrung handelt. Die Differenz schwankt von 25—100 pCt.

Diese je nach der Höhe variierende Beschaffenheit des Liquor kann man an der Leiche noch viel einfacher erweisen. Wenn man sich bei der Punktion nicht mit einer geringen Menge von Flüssigkeit begnügt, sondern soviel Liquor auslaufen lässt, als überhaupt erreichbar ist, so fließen selbstverständlich zuerst nur der unterste Liquor ab und dann immer schichtweise die zu den höheren Rückenmarkabschnitten gehörenden Liquorportionen.

Bei einer derartigen postmortalen Punktion eines Paralytikers ergab sich folgendes: Die zuerst ausfliessenden 3 ccm wurden in ein Gläschen aufgefangen, die zweite Portion von 3 ccm kam in ein zweites Gläschen, dann liess man 20 ccm Liquor auslaufen und die nächste Portion wurde wieder separat aufgefangen. Dabei fiel schon beim Punktieren die makroskopische Differenz der ersten und letzten Portion auf; die erste war vollkommen klar, die letzte war feinst getrübt.

Die Zählung ergab in der

I. Portion	53 Zellen,
II. „	110 „
III. „	600 „

Ein ähnliches Verhalten konnte ich bei mehreren Fällen schon makroskopisch sehen.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich noch einen hergehörenden, sehr interessanten Fall erwähnen, der auch von diagnostischem Interesse ist: Ein an Delirium tremens erkrankter Potator geht plötzlich zugrunde; er war tagsüber sehr geschäftig, ziemlich unruhig, wurde dann nachts etwas stiller, gegen früh wieder lebhafter; vormittag war er still, legte sich, wie wenn er schlafen wollte, nieder, und einige Minuten nachher konnte schon der Tod konstatiert werden. $\frac{1}{4}$ Stunde nach dem Tode wurde die Punktion gemacht. Die erste Portion des Liquor war ganz klar; aber nachdem etwa 25—30 ccm ausgeflossen waren (es ist dies nur eine Schätzung, denn der Liquor wurde nicht gemessen) wurde der Liquor gelb und trüb, wie bei frischer Blutbeimengung.

Die cytologische Untersuchung erwies die erste Portion zellfrei, die letzte Portion als durch Beimischung von frischem Blut verändert. Da während der Punktion mit der Nadel nicht gerührt wurde, auch sonst kein Anhaltspunkt für eine während der Punktion entstandene Gefässverletzung war, musste man annehmen, dass das Blut von weiter oben stammt, und eine Blutung in den höher gelegenen Meningen diagnostizieren. Die Sektion erwies eine ausgebreitete ganz frische Blutung über den beiden Hemisphären und in der Mitte des Dorsalmarkes eine etwa 3 cm² grosse Blutung der Meningen, deren Alter nur auf einige Stunden zu schätzen war.

Das Blut aus den Meningen des Dorsalmarkes diffundierte also in den Liquor, gelangte aber nicht bis in die untersten Partien des Liquor. Dadurch blieb der durch die gewöhnliche Lumbalpunktion erreichbare Liquor rein und erst nachdem eine

grössere Menge ausgeflossen war, kam der blutige Liquor an die Reihe.

Nach all dem oben Mitgeteilten kann es wohl gar keinem Zweifel unterliegen, dass die Liquorzellen im allgemeinen nur den Infiltratzellen der Meningen entstammen; jede stärker infiltrierte Stelle der Meningen sendet auch viel mehr Zellen in den Liquor; in diesem Falle wird dann der Liquor in verschiedenen Höhen verschieden zellreich angetroffen, ein Umstand, der ein eigenartiges Licht auf die Zirkulation des Liquor wirft.

Es liesse sich noch manches Interessante aus diesen Befunden bezüglich der Zirkulation des Liquor erschliessen, doch will ich dies noch unterlassen und auf eine später erscheinende Arbeit über die Zirkulation des Liquor verweisen. Hier sollen einstweilen nur die Befunde registriert werden.

Noch einen Umstand muss ich kurz streifen. Wir haben gleich zu Anfang bei Erwähnung der postmortalen Punktionen bemerkt, dass, wie schon mehrmals in der Literatur vermerkt ist, die Zellzahl post mortem steigt. Ich habe früher Steigerungen um 15 bis 20 pCt. beobachtet, *Henkel*¹⁾ und *Kafka*²⁾ berichten ebenfalls über Vermehrung der Zellzahl im Liquor auch bei Krankheiten, welche sonst im allgemeinen keine Pleocytose haben, und *Hough*³⁾ teilt 2 Untersuchungen mit, wo bei Paralysen, je später post mortem punktiert, desto mehr Zellen im Liquor sich fanden. Für meine jetzigen Untersuchungen hat es sich nun darum gehandelt, diese Differenzen auch an einer grösseren Anzahl zu verfolgen; zu dem Zwecke wurden mehrere Fälle kurz vor dem Tode und nach dem Tode punktiert und die Pleocytose verglichen. Die Resultate ergibt Tabelle V.

(Siehe nebenstehende Tabelle V.)

Wir sehen hier in den ersten 3 Fällen ein Gleichbleiben der Pleocytose, in den Fällen 4—6 ein Steigen der Zellzahl um 25, 40 und 100 pCt. Im Falle 7 stieg die Zellzahl aufs 10 fache. Der Fall 8 kommt hier eigentlich nicht in Betracht, indem sich die Steigerung der Zellzahl auf eine Aenderung der anatomischen Bedingungen zurückführen liess; es entstand an der Innenfläche der Dura mater eine kleine Pachymeningitis traumatica, verursacht durch die erste Punktion und bedingte die hochgradige Steigerung der Zellzahl. Wodurch die Steigerung der Zellzahl in den anderen Fällen veranlasst ist, lässt sich schwer entscheiden. Jedenfalls ist die Steigerung in der Mehrzahl der Fälle (1—5) nur gering. Im Falle 6 aber schon beträchtlich, trotzdem die Zwischenzeit zwischen den Punktionen recht gering war. Dagegen kann die Ursache der sehr hohen postmortalen Steigerung der Zellzahl im Falle 7 dadurch bedingt sein, dass die Zeitdifferenz 11 Tage beträgt, in welchem Zeitraum sich die entzündliche Infiltration

¹⁾ Arch. f. Psych. 1907.

²⁾ l. c.

³⁾ Bull. I. of the Government Hosp. for the insane. Washington. 1909.

Tabelle V.

			Wie lange		Zellzahl bei der	
			vor dem Tode punktiert	nach dem Tode punktiert	intra-vitalen Punktion	post-mortalen Punktion
1.	C.	♀	5 St.	1 St.	50	50
	Paralyse					
2.	K.	♀	12 St.	1/4 St.	60	60
	Paralyse					
3.	V.	♂	5 Tage	1/4 St.	100	100
	Paralyse					
4.	V.	♂	13 Tage	1 St.	15	25
	Paralyse					
5.	K.	♂	10 Tage	1 1/2 St.	75	100
	Paralyse					
6.	P.	♀	5 St.	1 St.	24	56
	Paralyse					
7.	Sch.	♂	11 Tage	4 St.	27	300
	Paralyse					
8.	B.	♀	2 „	4 St.	1	60
	Presbyophrenie					

geändert haben kann. Es entsprach ja auch der Zellgehalt der Meningen dem Grade der postmortalen Pleocytose, denn alle diese Fälle sind auch in der Tabelle I angeführt. Nach *Hough*!) steigt die Pleocytose des Liquor nach dem Tode desto mehr, je später punktiert wird. Für unsere Vergleiche hat aber dieser Umstand keine grosse Bedeutung, da beinahe alle Fälle ganz kurz post mortem (1/4 bis 2 Stunden) punktiert wurden; und wenn auch dadurch Fehler entstehen sollten, so könnten sie eben nicht so gross sein, um einige der so hochgradigen Zahlendifferenzen zu überbrücken.

Wir haben bei der anatomischen Untersuchung immer nur von Lymphozyten und Plasmazellen gesprochen und nirgends der dritten Zellart Erwähnung getan, die im Liquor ebenfalls vorkommt, nämlich der Leukozyten. Ich habe in meiner früheren Publikation bereits erwähnt, dass auch in den Fällen, welche Leukozyten im Liquor hatten, nur sehr spärliche polynukleäre Leukozyten in den Meningen auffindbar waren, dagegen fanden sich in den Meningen dieser Fälle plasmareiche Zellen mit gelappten Kernen, die vielleicht in genetische Beziehung dazu gebracht werden könnten.

Auch in dem vorliegenden Materiale finden sich einige Fälle mit wenn auch nur wenig vermehrten Leukozyten; es sind das die Fälle 1, 15, 20 der Tabelle I; die anderen enthalten entweder keine oder nur sehr zurücktretende Mengen von Leukozyten. Auch in den Meningen dieser 3 Fälle waren nur höchst spärliche

!) l. c.

sichere polynukleäre Leukozyten auffindbar, jedenfalls viel spärlicher als dem Prozentsatz entsprach, und dies auch nur in den grösseren meningealen Safräumen. Dagegen unterschieden sich die Meningen dieser Fälle von den anderen dadurch, dass auch hier Zellen vorhanden waren, welche in einem grösseren Plasmaleib einen meist mehrfach gelappten Kern enthielten.

Wenn also die Parallele mit den Lymphozyten und Plasmazellen stimmt, müsste man auch die Leukozyten des Liquors mit diesen Zellen in Zusammenhang bringen; nun ist gerade für die Leukozyten der hämatogene Ursprung erwiesen, und ein derartiger Vergleich wäre darnach unstatthaft, es müssten denn die in den Meningen gefundenen, eben geschilderten Zellen eine morphologische Zwischenform darstellen.

Also zu einem definitiven Schluss kommt man da einstweilen nicht, weswegen ich die Frage der Leukozyten noch offen lassen muss.

Nachtrag bei der Korrektur.

Inzwischen erschien in den Jahrbüchern f. Psych. u. Neur. Bd. 30 die Arbeit: Chemische, zytologische, hämatologische und histologische Studien über den Liquor cerebrospinalis bei Geisteskranken von *Wada* und *Matsumoto*. Die Autoren kommen darin bei der Frage der Herkunft der zelligen Bestandteile des Liquor zu entgegengesetzten Resultaten als ich. Die Ursache dieser Differenz liegt aber m. E. nur in der zu geringen Anzahl von untersuchten Fällen; zwei Paralyse, eine Dem. praec. und eine Dem. paranoid. sind doch ein zu geringes Material zur Klärung dieser nicht gar so einfach liegenden Verhältnisse. Wenn sich die Autoren mit der von mir seinerzeit angeschnittenen Frage beschäftigt haben, hätten sie auch meine Arbeit im Original berücksichtigen und sich nicht auf ein zu kurzes Referat eines Vortrages beschränken sollen. Dann wären sie sicher zu anderen Resultaten gekommen.

(Aus der psychiatrischen Klinik der kgl. Charité
[Geh. Rat Prof. *Ziehen*] in Berlin.)

**Ueber die Beziehungen der Paranoia acuta hallucinatoria
(Westphal) zur Amentia (Meynert).**

Von

Dr. M. BRESOWSKY

in Jurjew (Dorpat).

(Fortsetzung.)

6. Frau St., 38 Jahre alt. Akute halluzinatorische Paranoia.

Entwicklung normal, letzte Geburt im Februar 1905, hat das Kind, bis vor 2 Wochen genährt, befindet sich im letzten Stadium der Gravidität. Seit 3 Wochen soll Pat. etwas vergesslich sein, weiss manchmal nicht, was

man ihr gesagt hat, war aber sonst bis vor 3 Tagen geistig unverändert. Vor 3 Tagen glaubte sie, man wolle sie ermorden. Wenn es klingelte, sagte sie: „Jetzt kommt der Schutzmann mich holen, und ich werde umgebracht.“ Fühlte sich von ihrem Bruder verfolgt, glaubte, er wolle sie erschlagen, hat ängstlich geschrien. Schrie zum Fenster hinaus: „Schutzmann, Rettung.“ Rief dann wieder nach einer Hebamme, das Kind müsse kommen. War sehr ängstlich, wollte in der Nacht hinaus auf die Strasse, ist einmal im Hemde fortgelaufen. Glaubte, dass man ihren Mann und ihr Kind ermordet habe. Wenn die Tür aufging, lief sie fort und schrie, man wolle sie holen. Hat seit 3 Tagen nichts gegessen, weil sie Gift im Essen vermutete, nahm auch von ihrem Mann kein Essen. In den beiden letzten Tagen hat sie die Wirtschaft nicht mehr besorgt, lief halb bekleidet im Zimmer umher, warf Möbel und Bettzeug durcheinander, sträubte sich, wenn man sie halten wollte. Hat sich gestern auf dem Hof ausziehen wollen, glaubte, sie sei in der Stube, sagte zu ihrem Mann: „Du bist nicht mein Mann.“

10. VIII. 1906. Pat. ist sehr unruhig, zieht sich vollständig aus, geht aus dem Bett, wirft Bettstücke hinaus, geht zu den anderen Kranken, sträubt sich, wenn sie verhindert wird. Versucht, sich durch die Fensterspalte hindurchzuzwängen. Wenig sprachliche Aeusserungen: „Ich muss zu der Toten,“ meint damit eine Mitpatientin. Pat. vermag nicht zusammenhängend zu erzählen. [Krank ?] „Gibt's denn keine Sickingenstrasse, da ist ein Mord geschehen; lieber, guter Mann, du bist es wirklich nicht, ich werde wohl noch erlöst werden.“ [Wovon ?] „Von der Charité, mein guter Gott, wie lange dauert denn das, der Tod erlöst doch schneller.“ [Ängstlich ?] „Mein guter Gott, das ist wirklich wahr, noch mehr wie wahr.“ [Was ist wahr ?] „Ich glaube ja noch an Gott. Mein Mann ist es nicht gewesen, das war noch mehr wie ein Traum, was ich durchgemacht habe, das ist überhaupt im Leben noch nicht vorgekommen. Kein Firmament gibt es nicht. Geben Sie mir Gift, damit ich vom Leiden erlöst werde. Frau B. hat mir gesagt, Frau K. hat Schlechtigkeiten mit Ihnen vor, der Schutzmann und alles ist da.“ [Was wollte der Schutzmann ?] „Es hiess immer: der Mord muss erst geschehen, überall, wo ich hinkam, hiess es: Der Mord muss erst geschehen.“ [Wer gesagt ?] „Der Schutzmann, den Wagen habe ich noch fahren hören. Ich habe niemandem was getan; mein Kind wollten sie morden, ich bin zum Fenster herausgesprungen.“ [Wer wollte es morden ?] „Meinem Mann sein Bruder, der ist irre.“ (Pat. zerpflückt ihr Butterbrot in ganz kleine Stücke und wirft damit) „... Kinder, ich höre alles, ach Gott, es gibt keine Erlösung.“ [Was hören Sie ?] „Ich höre nur, dass ich unter Geistern bin. Eine kalte Hand fühle ich. Ich kann doch überhaupt nicht mehr sprechen. Ich will nur mein Kind, das lebt nicht mehr ... Es gibt einen Christus, der gekreuzigt worden ist; ich hab viel gelitten.“ [Was gelitten ?] „Meine Mutter ist in meinen Armen gestorben, mein Leben ist bloss ein Traum. Ich kann nicht reden, ich bin doch kein Mensch, ich bin noch nicht begraben. Kinder, ist denn kein Erlöser da, die Verbrecher laufen alle herum auf Erden. Ich war auf der Polizei, der Mord muss erst geschehen, dann wird erst ein Mensch. Er kann morden, kein Zeuge braucht nicht zu sein. O, guter Gott, keinen Gott gibt es nicht, mich kann keiner erlösen. Die Welt hat keinen Anfang, kein Ende. Mein guter Gott, ich höre nur Klopfen, o, Gott, hätte ich nur wenigstens meinem Mann Adieu gesagt. Menschen können nicht sagen was ich durchgemacht habe. Menschen sind selber Teufel, ich kann nicht sprechen, ich bin verwünscht. Da hängt die Uhr“ (zeigt die Tür). [Sehen Sie eine ?] „Ja.“ [Wie spät ist es ?] „12.“ [Hängt sie noch da ?] „Ja, sie ist aus Holz.“ [Bilder gesehen ?] „Ich hab schwarze Männer und Schutzleute gesehen. Ich hab hören läuten und alles.“ [Mit offenen Augen ?] „Ja.“ [Stimmen ?] „Ja.“ [Was gesagt ?] „Gift gibt's nicht. Mein Mann hat's gut gemeint. Ich bin überhaupt nicht unter Menschen ... Gemordet bin ich.“

Pat. hält sich für verwünscht, ist aber sonst örtlich und zeitlich vollkommen orientiert. Schlägt plötzlich um sich. „weil Sie mich morden wollen.“ Die Aeusserungen der Pat. werden oft ohne Affekt und motorische Unruhe mit gleichgültigem Gesicht vorgebracht. — Nachmittags unruhig.

hat eingenässt, beschmutzt sich und andere Pat. mit Stuhl, zieht sich aus, zerreisst die Sachen.

14. VIII. Sehr unsauber, schmiert mit Kot; weinerlich, wimmert fortwährend, sprachliche Aeusserungen wie oben . . . „Ach Gott, ich bin hypnotisiert worden. Es ist eine Verwechslung geschehen. Ich bin in der Charité und liege auf dem Operationstisch. Ich habe mein eigenes Todesurteil unterschrieben (tappt nach den Schlüsseln der Pflegerin), das sind Schlüssel. Mein Gott, ich bin bei der Operation gestorben . . .“ Klopft an die Seitenwand des Bettes. [Warum?] „Weil ich hypnotisiert bin.“

16. VIII. Motorische Unruhe. „Ich bin hingerichtet worden, die Hinrichtung ist leicht, ich bin wirklich hingerichtet worden, ich kann nicht mehr sprechen, wo kann heutigen Tages nur so etwas passieren, wo kann nur so ein Irrtum geschehen. Schnell (16 mal wiederholt), sie denkt, ich liegt auf dem Operationssaal, ich liege nicht auf dem Operationssaal, ich bin in Wirklichkeit hingerichtet worden, ich bin vergiftet worden, eine Kindermörderin haben sie mir gesagt. O. mir friert. Der Tod ist leicht.“ [Wo hier?] „Ich kann nicht sprechen, ich bin hingerichtet worden.“ [Sind Sie tot?] „Erlöst bin ich und hingerichtet. Noch mehr wie verrückt . . . Angespuckt haben sie mich. Wo kann denn so ein Irrtum geschehen im heutigen Jahrhundert.“ [Angst?] „Nein, ich bin hingerichtet, ich kann nicht mehr sprechen, mit offenen Augen (öffnet die Augen mit der Hand), die Zunge (steckt die Zunge heraus), hypnotisiert, ich höre nur noch Schweineschlachten, das ist ein Fall, der noch nie dagewesen ist, ich höre nur noch Holzhacken . . .“ u. s. w., kommt immer wieder darauf zurück, dass sie hypnotisiert sei.

25. VIII. Zustand unverändert, immer unruhig und ängstlich, immer weinerlich, wiederholt unzählige Male: „Ich bin Frau St., Sickingenstrasse 3.“ [Wo hier?] „Laborium.“ [Monat?] „Februar.“

29. VIII. Sehr unruhig, lässt sich nicht im Bett halten. . . . „Mein Gott, ich bin doch verbrannt . . .“

5. IX. Wenig produktiv. „Das wird keiner glauben, dass ich Frau Anna St. bin. Ich bin doch Frau Anna St. Ich bin immer und ein Schlangeweib, verbrannt, verbrannt. Ich bin doch kein Teufelsweib.“

11. IX. „Wie komme ich denn hierher? Ich weiss nicht, wo ich hier bin.“ Behauptet, den Arzt zum erstenmal zu sehen, auch Prof. H. Bestreitet, im Krankenhaus oder der Charité zu sein. „Ich bin doch verbrannt.“ Wiederholt immer: „Mein Gott, wo bin ich denn?“ Bezeichnet vorgehaltene Gegenstände richtig.

16. IX. Entbindung.

20. IX. „Heute geht es mir besser.“ [Wie lange seit der Entbindung?] „Ja, nun, ich bin doch gerichtet. — Ich denke, ich bin in der Kgl. Charité, ist das richtig?“ [Ja.] „Das ist nicht wahr.“ — „Was soll ich denn nun sagen . . ., nun bin ich doch tot. — Nun bin ich doch gerichtet.“ [Wer, ich?] „Richter.“ [Wer liegt im Bette nebenan?] „Da liegt mein eigenes Kind.“ [Wie alt?] „5 Jahre, und ich bin die Frau Anna St. und bin 40 Jahre.“ — „K. W.“, (Kalt — Warm) „das soll ein Leichenstein sein, mich haben sie zu Tode gerichtet, was haben sie schon mit mir angegeben, ich soll Geld gestohlen haben.“ [Wem Geld gestohlen?] „Dem Kaiser. — Ich habe doch nicht gestohlen.“

23. IX. „Ach Gott, es ist alles falsch, wie komme ich nur hierher in die Charité . . .“ Alles ist verloren, alles verbrannt.“ Durchfälle.

28. IX. [Wissen Sie, wer ich?] „Nein.“ [Noch nie gesehen?] „Nein.“ [Wo hier?] „Ich bin im Bett eingeschlossen.“ Pat. ist bei jeder Frage ganz hilflos, ringt die Hände, ruft immer wieder: „Ach Gott, ach Gott.“

8. X. Pat. ist unruhig, ratlos, jammert viel.

10. X. [Wie geht es Ihnen?] „Mir geht es ganz gut, in Berlin, Sickingenstrasse 3, ich will nur nach Hause, weiter will ich ja nichts, ich hab doch nichts getan.“ [Warum hier?] „Ich, ich weiss nicht, jetzt bin ich nicht zu Hause.“ [Entbunden?] „Nein, nein.“ [Waren Sie schwanger?] „Nein, nein.“ Pat. wiederholt auch weiter „nein, nein“. [Monat?] „Ach Gott, ich kann nicht, ich weiss nicht“ u. s. w.

15. X. Sehr gierig. nimmt andern das Essen weg. Hat gestern zum Mann manches Vernünftige geäussert.

21. X. Temperatur 40°. Verhalten wie früher, strebt aus dem Bett. „Ach Gott, ich weiss nicht, wie ich hierher gekommen bin.“ [Wo hier?] „Augenblicklich weiss ich's nicht“, dann richtig bezeichnet. Antwortet auf alle Fragen: „Weg, weg.“ sträubt sich gegen jede Berührung, schlägt plötzlich auf den befragenden Arzt ein.

31. X. Pat. jammert und weint noch immer viel, wiederholt: „Ich weiss nicht, wo ich bin,“ ist oft ganz ratlos. Temperatur erhöht.

2. XI. Temperatur 38,1°. Das rechte Kniegelenk geschwollen.

6. XI. „Ich weiss nicht, bin ich oben, bin ich unten. Ich weiss wirklich nicht, was sie machen. Wo komme ich denn jetzt hin? Bin ich in der Kgl. Charité, das glaube ich selbst nicht. Von den Herren kenne ich keinen einzigen. Das ist ja alles verdreht.“ Nässt noch immer ein. Bezweifelt, dass die Aerzte Aerzte sind. Betrachtet misstrauisch ihre eigenen Hände. Temperatur erhöht.

10. XI. Pat. ist sehr unruhig, jammert und stöhnt laut, kratzt sich verzweifelt die Kopfhaut. „Ich bin ja ganz zerrissen, ich bin ja gar kein Mensch mehr, Mopskasten.“ [Was ist Mopskasten?] „Ich weiss nicht.“ „Ich weiss nicht, wo ich bin.“

15. XI. Wirft mit einem Essnapf. Nach dem Grunde befragt, bestreitet sie, geworfen zu haben.

21. XI. Noch immer beständig, Tag und Nacht, unreinlich. [Wunsch?] „Zu Hause. Ich bin Frau Anna St.“

29. XI. [Warum schreien Sie so?] „Ich bin niedergeschossen worden.“ — Fragt mit weinerlicher Stimme: „Wo bin ich, wo bin ich.“ Gott, ich bin Frau Anna St., Sickingenstrasse 3.“

4. XII. „Mir geht es ganz gut, ich weiss nicht, wo ich bin.“

8. XII. [Wie geht es Ihnen?] (Weinerlich): „Mir geht es gut, mein Gott, Berlin, Sickingenstrasse 3.“ [Warum jammern Sie?] (Jammernd): „Ich jammere doch nicht, Anna St., Berlin, Sickingenstrasse 3.“ [Was möchten Sie?] Wie oben. [Sind Sie krank?] „Mein Gott, ach Gott, ich weiss nicht, wo ich bin, Anna St., Sickingenstrasse 3 wohn' ich.“

14. XII. Dauernd klägliches Jammern. „Mein Gott, ich weiss ja gar nicht, wo ich bin.“

23. XII. Noch immer unreinlich. Das Kniegelenk noch immer geschwollen und schmerzhaft. Temperatur erhöht.

7. I. Stets weinerlich, isst noch immer sehr stark, nimmt trotzdem fortgesetzt ab. Erkennt ihre Angehörigen stets.

10. I. [Wie geht es Ihnen?] „Besser, nur mein Knie tut noch weh.“ Bittet, der Doktor solle etwas verschreiben, dass sie gleich tot sei.

12. I. Hat heute gestrickt. „Ich möchte lieber sterben, der Schmerz ist doch zu gross am Knie.“

15. I. Jammert. „Die Menschen zerschleissen einen ja. Ich bin Frau Anna St., Sickingenstrasse 3.“

21. I. Schlägt nach der Wärterin, versucht, den Arzt zu kratzen.

24. I. Schlägt um sich, wirft mit Geschirr nach den Wärterinnen. Verunreinigt sich mit Kot. — Bestreitet stets, was sie getan hat.

31. I. Schimpft in unanständigen Ausdrücken, schlägt nach den Wärterinnen. Fortgesetzt unsauber.

5. II. Nicht mehr gewinselt, aber sehr unruhig, schimpft, schlägt um sich, wirft mit Gegenständen.

18. II. Pat. stöhnt fortwährend. [Wie geht es Ihnen?] „Gut.“ [Weshalb stöhnen Sie?] „Meine Kniee tun mir weh. Mein Gott, was machen Sie bloss mit mir.“ [Warum weinen Sie?] „Ich weine doch nicht.“ [Warum stöhnen Sie?] „Ich stöhne doch nicht.“ — Durchfälle.

2. III. [Wo hier?] „Im Krankenhaus.“ [Wie lange?] „Weiss ich ich nicht, nicht lange.“ [Jahr?] „Weiss ich nicht.“ [Mich gesehen?] „Nein.“ Pat. lässt alles unter sich, bestreitet es auf Vorhalt. Kommt bei der Exploration ins Jammern, wird gereizt und schlägt um sich.

9. III. „Ich weiss nicht, wie bin ich hier hereingekommen?“ [Wo hier?] Richtig beantwortet. [Jahr?] „Weiss ich nicht.“ [Sommer oder Winter?] „Sommer.“

Pat. wird nach D. übergeführt, stirbt am 3. IV. 1907.

Im vorliegenden Falle kommen als ätiologische Momente Erschöpfung infolge lange fortgesetzter Laktation und Gravidität in Betracht. Die Psychose bricht akut mit Wahnvorstellungen, Angstaffekten, vereinzelt Halluzinationen und verkehrten Handlungen aus, trotzdem bleibt die Orientiertheit erhalten. Im weiteren Verlauf steht der depressive Wahn im Vordergrund, schliesslich, nachdem noch als weiteres erschöpfendes Moment die Entbindung hinzugetreten ist, stellt sich Ratlosigkeit bei fortbestehender depressiver Grundstimmung ein. Eigentliche Inkohärenz der sprachlichen Aeusserungen ist nicht zu verzeichnen, wohl aber Einförmigkeit; ferner treten teils dauernd (Kotschmierer), teils impulsiv verkehrte Handlungen ohne Motivierung auf. Bezüglich der Prognose ist wohl an und für sich anzunehmen, dass sie nicht ungünstig ist, indes ist sie von den besonderen Umständen des Verlaufes in direkte Abhängigkeit zu setzen. Diese Umstände — Puerperium, Abszessbildung mit Neigung zu Rezidiven — bedingen eine weitere Erschöpfung und schieben eine zu erwartende Besserung hinaus, verschlimmern den Allgemeinzustand, bis schliesslich der Exitus erfolgt. Die Diagnose ist: *akute halluzinatorische Paranoia mit vorwiegender Wahnbildung*. Ob der Fall einer echten *Amentia Meynerts* entspricht, ist fraglich; im ersten Stadium ist die Wahnbildung zu sehr von rein paranoischem Charakter, dagegen entspricht der Zustand in der Folge allerdings einer *Amentia* „ohne cerebrale Reizsymptome“, es handelt sich um einen infolge von fortdauernden erschöpfenden Ursachen supraponierten Zustand. Dieser Uebergang ist von besonderem Interesse: einerseits zeigt er die nahe Verwandtschaft der paranoischen und amenten Krankheitsbilder, und andererseits zeigt er die Verschiebung des Krankheitsbildes zur *Amentia* hin unter dem Einfluss der Erschöpfung — ganz im Sinne *Meynerts*.

7. Fr. F., 34 Jahre alt, *Amentia*.

Entwicklung normal, seit März 1906 Tumor, der sich als inoperables Leberkarzinom erwies. Pat. weiss nicht, dass sie an Karzinom leidet, glaubt durch die Operation (zu diagnostischen Zwecken) gesund zu sein.

Seit 14 Tagen ist Pat. leicht erregbar, äussert Eifersuchtsideen. Behauptete auch von den Nachbarsleuten, die sie häufiger besuchten, sie kämen nur, um sie schlecht zu machen, sie sollten machen, dass sie fortkämen und nicht mehr wiederkommen u. s. w. Führte die Wirtschaft ordentlich bis zum 2. XII. Seither unruhig, schlief schlecht. In der Nacht vom 5. auf den 6. XII. sah sie Schlangen, die aus dem Ofen kämen, sprach viel vor sich hin, die Nachbarn sollten fortgehen, sie wolle mit ihrem Mann allein bleiben, schlief nicht, erzählte, sie habe geträumt, sie besässe viel Gold und Silber, es liege hinter dem Ofen versteckt. Stiess ihren Mann fort, er habe ihr nichts mehr zu sagen. Antwortete teils richtig, teils verwirrt.

6. XII. 1906. Bei der Untersuchung antwortet Pat. in gereiztem Tone, spricht viel von einem Bilde, das unter ihrer Uhr hänge, durch das sie bezeugen könne, dass sie die älteste sei. Erzählt, ihr Bruder habe heute Hochzeit, zu der der Kaiser und das ganze Kaiserhaus komme. Gibt sonst ausreichende Auskunft, doch ganz unzusammenhängend. Glaubte, dass sie hergekommen sei, weil ihr Mann trinke, ihr nichts zu essen gebe, um hier ordentlich gepflegt zu werden. Glaubte, dass ihr Mann sie betrüge, mit anderen Frauen verkehre, dass die Nachbarn ihr nichts gönnten.

7. XII. Spontan: „Ne, du brauchst mir nicht wieder dumm zu machen, du bist der Karl und ich die älteste, die Karoline. — Und die weisse Peitsche, die haben sie auch wieder verkehrt aufgehängt — aber, Georg, nimm dich in acht, wenn du mir so wiederkommst, dann sollst du mal sehen — und der Teufel kam aus dem Ofen heraus — ich will die Anna nicht sein. ich bin die Karoline — und wenn erst das Bild kommt, das ist schön, das hat einen schwarzen Rahmen, das ist mein Totenbrief — ich will keine Schweineschüssel sein, auch kein Spucknapf — und wenn das Wasser kommt, dann ist es bald vorbei, mir haben sie schon so ausgesogen, dass bald das

Blut kommt — so will ich das, das habe ich Königliche Hoheit auch schon gesagt — und Blunen und Rosinen und Kaffee ist aus den Tapeten herausgekommen, daher ist wohl auch alles so teuer, das weiss Königliche Hoheit auch — und die Grossmutter, wie hat die gehandelt? Schlecht hat sie gehandelt — Sie Schulze, nein, ich bin die Anna gewesen. — Und sie haben mir betrogen, und die Kühe, und die Pferde, und der Mist, da liegt der Pferdemit, schämen Sie sich denn gar nicht —“ u. s. w. [Krank?] „Nein, ich bin ganz gesund, ich bin im Krankenhaus gewesen, da hat der Stabsarzt meine Rechnung aufgeschrieben und das soll jetzt wieder so kommen.“ [Weshalb schreien?] „Weil mir alles heute soll so passieren, und das verlange ich nicht.“ [Zornig?] „Ja, weil sie mir alle geärgert haben.“ [Aengstlich?] „Nein, ich hab meinen klaren Verstand und heute will ich nach Hause.“ [Traurig?] „Nein, warum wohl, lauter Königskuchen und Pflaumenkuchen und Quatsch mit Sauce, alles durcheinander.“ [Visionen?] „Nein, hier nicht, aber zu Haus, da kamen lauter Schlangen und Eidechsen aus dem Ofen. Und dann alle der Kuchen.“ [Stimmen?] „Nein.“ Pat. spricht laut, schreiend, als ob sie sich verteidigen wollte. Zurufe [Mops] „Jawohl, Mops, ein schöner Mops im Leichenwagen mit weisser Peitsche.“ [Tisch] „Ja, Tisch sagen Sie nun wieder, alles Quatsch mit Sauce.“ [Feuer] „Das ist die Flamme und der Rauch, das ist für Zigarren, und dann kommen die Wolken, und aus diesen all die Schlangen und Eidechsen.“ [Sterben?] „Ja, nun sterben, aber das wissen Sie nicht, nur Königliche Hoheit weiss das.“

[Wo?] „Krankenhaus.“ [Wie lange?] „Seit gestern.“ [Datum?] „1896, Dezember.“ Wird plötzlich sehr erregt, will dem Arzt die Bouillon über den Kopf giessen, wirft den Napf mit der Stulle ins Zimmer, schreit: „Ich esse nicht aus dem Spucknapf.“ Pat. schreit am Abend vor sich hin: „Mein Mann soll doch kommen, und der Naturarzt Schwarz, und das Talglicht — das ist doch Georg (zu einem hereintretenden Arzt) — oder Zylinder — das ist ja mein Mann mit die Auguste — geborene — der schwarze Zylinder — das Talglicht — Talglicht — Auguste — der Ernst — das Blut ist doch weiss — und die Sterne ist das Talglicht — ist die Hexe Sünde — die Sterne — Rummelsburger Strasse — der Ofen, das ist das Talglicht — der Zylinder ist das Blut u. s. w. Häufig schmatzende und kauende Bewegungen. Verunreinigt sich mit Stuhlgang im Wachen.

8. XII. Dasselbe Verhalten, doch scheint Pat. mehr zu halluzinieren, motorisches Verhalten ruhiger. Pat. zeigt nach dem Fenster: „Das ist der Teufel da.“ [Träumen Sie?] „Nein, ich träume nicht.“ [Wo hier?] „Im Krankenhaus, das ist das schwarze Schloss, und da kommt jetzt der Teufel.“ [Warum streichen Sie sich die Haare ins Gesicht?] „Weil ich der Teufel bin.“ Pat. spricht ferner in Wiederholungen von Naturarzt, Raben, Eisenstangen, glaubt, sie vor sich zu sehen, macht mit den Händen kreisende Bewegungen, die den Flug der Raben andeuten sollen, zeigt die Eisenstange, antwortet auf alle Fragen im Sinn der Halluzinationen und Wahnvorstellungen, lässt sich einen Taler in die Hand suggerieren, gibt ihn wieder zurück. „Lauter Pferdemit ist hier unten.“ [Wo?] „Unten in der Erde.“ [Riechen Sie ihn?] „Nein. Soviel Pferde überall, das sollen die ganzen Sterne im Himmel sein (zeigt auf die gegenüberliegende Wand), das ist eine Uhr, und die ist eins und da ist noch eine Uhr, die ist zwei, (fasst mit der linken Hand an den Zeigefinger der rechten), das ist mein Bruder hier.“ [Wo?] „Draussen.“ [Hören Sie ihn sprechen?] „Nein.“

12. XII. [Jahr?] Singt unverständliche Worte und klatscht in die Hände, dann: „Meine liebe Gertrud.“ [Wo?] „Auf dem Reisekorb.“ Dann singend: „Die Liebe ist doch hier bei mir, die kann doch was. Ganz gleich.“ Hantiert den ganzen Tag mit den Haaren und der Bettdecke. Zieht den Zopf durch den Mund und die Hände. Liegt oft mit unbedeckten Beinen. Die einmal gefundenen Bewegungsformen werden 5—6 mal wiederholt.

13. XII. Monotones Singen. Dreht dabei den Haarzopf: „Hier sind die schöne — und auf die Dame — wer die Dame ist gewesen — nein, das bin ich doch nicht“ — u. s. w. Klatscht dabei in die Hände. Lässt sich durch Fragen nicht aus dem Singen bringen. Der Inhalt ist der gleiche wie

in den letzten Tagen. Zieht den Zopf durch den Mund, beleckt ihn mit weit vorgestreckter Zunge.

18. XII. Ist verstummt, unzugänglich.

20. XII. Fängt wieder an zu sprechen, aber so undeutlich, dass man nur wenig versteht. „Meine Gertrud und mein Karl haben mich wollen ermorden.“ [Wo hier?] „Ich weiss ja noch nicht.“ Wechselnder Gesichtsausdruck, bald ängstlich weinerlich, bald lachend; spricht viel vor sich hin, geht aus dem Bett zu den anderen Kranken, hält eine Mitpatientin für ihre Schwester, den Arzt für einen Bekannten, Herrn Sch.

4. I. Verstummt und unzugänglich.

6. I. Schwatzt wieder viel, oft lachend. Lucider Gesichtsausdruck. [Wo?] „Afrika und Amerika.“ [Jahr?] „Sie wohnen dort unten bei Lubelski . . .“ u. s. w.

Im vorliegenden Fall haben wir die psychische Erkrankung auf die theils erschöpfende, theils vergiftende Wirkung des karzinomatösen Leidens der Pat. zu beziehen. Wir beobachten eine subakute Entwicklung mit Wahnvorstellungen, zu denen im Verlauf der Krankheit Halluzinationen und schliesslich Inkohärenz hinzutreten. Der Zustand entspricht dem, was man dem Wortlaute nach als halluzinatorische Verwirrtheit bezeichnen kann; es ist im besonderen der von den französischen Psychiatern als *Délire onirique* aufgefasste und benannte Zustand einer narkoseartigen Beeinflussung des zentralen Nervensystems, durch welche das psychische Leben in einen deliranten Traumzustand übergeht, als pathologische Abart des Traumlebens verläuft. Im Stadium der vollen Krankheitsentwicklung sind Auffassung und Besonnenheit aufgehoben, wechselnde Halluzinationen, Illusionen, Wahnvorstellungen, allerlei abgerissene Reminiszenzen aus dem Leben der Pat. und Neigung zu einförmigen Bewegungen, Singen u. dergl. m. bilden das psychische Leben der Kranken. Die Inkohärenz ist eine primäre. Pat. zeigt keine gesteigerten Affekte.

Der Fall ist der inkohärenten Varietät der akuten halluzinatorischen Paranoia zuzuzählen, ebenso gehört er in die Amentia *Meynerts* hinein. Es ist aber nicht nur die cerebrale Erschöpfung, sondern wohl hauptsächlich die cerebrale Vergiftung, die das Krankheitsbild hervorruft und ihm das besondere Gepräge der traumhaften Verwirrtheit verleiht. Infolgedessen zeigt er eine gewisse symptomatologische Verschiedenheit von den oben angeführten Fällen der akuten halluzinatorischen Paranoia; durch die fortdauernde Ursache ist eine Aenderung des Zustandes, somit eine Entwicklung und ein Abklingen der Krankheitserscheinungen ausgeschlossen. Es käme noch in Betracht, was als die Ursache der autotoxischen traumhaften Verwirrtheit anzusehen ist: die gestörte Funktion der Leber oder der durch das Karzinom gestörte oder beeinflusste Stoffwechsel. Von einem besonderen, nur bei gestörter Leberfunktion beobachteten Typus der Verwirrtheit, wie ihn *Klippel* und andere französische Autoren beschreiben, ist im vorliegenden Fall nichts zu konstatieren, es bliebe also nur diejenige Form der psychischen Störung bei gestörter Leberfunktion als in Betracht kommend zurück, die sich als gewöhnliche *Confusion mentale* äussert, d. h. sich nicht von der Form unterscheidet, die wir uns auch als durch das Karzinom bedingt vorstellen können. Letztere Ursache hat ohnehin die grössere Wahrscheinlichkeit für sich, um so mehr, als sonstige, speziell körperliche Anzeichen der gestörten Lebertätigkeit nicht beobachtet worden sind.

8. K. A., 36 Jahre alt, Kutscher, kein Alkoholismus. Akute halluzinatorische Paranoia.

Entwicklung normal, 1903 Lungenentzündung.

Pat. wurde am 5. I. 1907 wegen fieberhafter Erkrankung (Lungenentzündung) der Charité überwiesen. Am 8. I. kam der Kranke plötzlich heim, ohne Hut und Ueberzieher, offenbar in einem Zustande akuter Geistesstörung, mit Verfolgungswahn. In den letzten Tagen hatte Pat. wenig geschlafen, fiel dadurch auf, dass er viel von einem Hausklatsch sprach und immer dieselben Worte wiederholte. Er glaubte, es sei gegen ihn ein Komplott geschmiedet. „Alle stecken unter einer Decke, alle seien gegen ihn auf-

fallend freundlich, damit er nicht merken solle, dass ihm von seiner Herrschaft gekündigt werden werde. — In der Charité redete Pat. einen alten Mitpatienten mit „Vater“ an, behauptete, als er aus der Charité zurückkehrte, sein Vater sei nicht gestorben. Dasselbe behauptete er von seiner Schwiegermutter, die auch längst tot ist. Pat. hat Selbstmordideen: er wollte ins Wasser gehen; Pat. glaubt, dass Leute aus seinem Bekannten- und Verwandtenkreise um ihn seien.

11. I. 1907. Pat. wurde um 9 Uhr abends aufgenommen (10. I.), liess sich ruhig ausziehen, sprach nichts. Im Lauf der Nacht hob Pat. einen Arm öfters hoch und hielt ihn in derselben Stellung längere Zeit hindurch. Auf Fragen gab er keine Antwort. Schief nicht.

[Wo hier?] „Im Marstall.“ [Welches Jahr?] „Weiss ich nicht.“ [Welcher Monat?] „Weiss ich nicht.“ [Welcher Wochentag?] „Weiss ich nicht.“ [Weshalb halten Sie den Arm in die Höhe?] Antwortet nicht, senkt den Arm etwas und richtet die Spitze des rechten Zeigefingers auf das Auge des Arztes. Wiederholt dann dieselben Bewegungen. [Weshalb tun Sie das?] „Das ist meine Sache, das sag ich nicht.“ [Habe ich Ihnen etwas getan?] „Sehr viel.“ [Was denn?] „Sie wollten mir mein Leben rauben“ (in weinerlichem Ton). [Womit?] „Dass Sie mir mit Frau und Kind wollten hinhängen.“ [Wer bin ich?] „Das weiss ich nicht,“ später „Sie sind ein Mörder.“ — [Wie geht es?] „Nicht gut.“ [Warum nicht?] „Weil ich vergiftet bin.“ — Die körperliche Untersuchung ergibt abnorme Atemgeräusche über der rechten Lunge, ferner eine starke Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit. — Am Abend ist Pat. sehr abweisend, antwortet fast nur: „Das ist meine Sache.“ [Was hatte der Finger zu bedeuten?] „Dass der der Mörder ist, der eben gesprochen hat.“ [Wen habe ich gemordet?] „Sich selbst und viele andere.“ Auf die Frage des Wärters: Warum so grob gegen den Professor? antwortet Pat.: „Der hat mir 3 Mk. gestohlen.“ [Wann?] „Als er mit mir zusammen in Stellung war; ich war Kutscher und er Expedient, er heisst Sommer.“ [„Aber der Professor heisst Se.“] „Ja, als Oberarzt heisst er Se., als Expedient hiess er So., ich habe ihn ja beim Kunden getroffen.“

12. I. In der Nacht hob Pat. den Arm wieder in die Höhe, nach der Decke deutend. Auf mehrfaches Befragen antwortete er, seine 4 Brüder und er würden von einem gewissen Sommer umgebracht. Aeussert ferner dieselben Ideen über Prof. S. Am Nachmittag sitzt Pat. mit ausgestreckten Armen im Bett und hat die Hände wie zum Beten gefaltet, blickt starr vor sich hin. Später streckt Pat. den rechten Arm in die Höhe mit ausgestrecktem Zeigefinger, er beschreibt damit in der Luft Kreise. Weitere Personenverkennerung.

13. I. Negativismus, keine Echokinese, keine Befehlsautomatie. Abends sehr unruhig.

14. I. Pat. droht dem Arzt mit der Faust, beschreibt dabei sonderbare Bewegungen mit der Faust. Unruhig, zerriss zwei Hemden, riss aus der Matratze den Werg heraus.

15. I. Negativismus, Unruhe. Weist öfters mit dem Zeigefinger nach der Decke, hält den Arm minutenlang in derselben Stellung. Sitzt in Hockstellung auf dem Bettrande.

16. I. Wieder katatonische Stellungen. Pat. glaubt unter den Wärtern frühere Bekannte zu erkennen.

17. I. Sitzt zusammengekrümmt in einer Bettecke, gibt keine Antwort, hat ins Bett uriniert. Temperatur 40,1° in recto.

18. I. Pat. bezeichnet noch immer Prof. Z. als Direktor Frank, Prof. S. als Sommer. Liegt im Bett in der Haltung des „sterbenden Kriegers“. Pat. murmelt vor sich hin: „Mutter, Lieschen.“ [Wo ist Ihre Mutter?] „Auf der Wand, mein Vater auch.“ [Nur Einbildung?] „Nein, das ist keine Einbildung.“ Pat. hat Bulbus-Halluzinationen ohne Suggestion. [Was sehen Sie?] „Einen Hund“; mit Suggestion [eine elektrische?] „Ja.“ [Linie?] „Prinzenstrasse.“ [Hinter der Elektrischen eine Dame?] „Ja.“ Pat. fängt an zu weinen. [Warum weinen?] „Weil das meine Frau ist.“

29. I. Als Pat. heute morgen zum Waschbecken gebracht wurde, legte er den Kopf auf den Rand desselben, steckte die Hände ins Wasser, der übrige Körper lag ausgestreckt schräg vor der Wascheinrichtung. Auf Anruf richtete sich Pat. auf, stemmte die rechte Hand in die Hüfte und blickte geradeaus. Keine Echokinese. Pat. nimmt verschiedene sonderbare Stellungen ein, die er einige Minuten einhält, um langsam zu einer andern überzugehen, z. B.: Pat. steht mit gebeugten Knien da, ebenso im Hüftgelenk gebeugt, spreizt die Finger der linken Hand. führt dieselbe langsam vor das Gesicht. Dann lässt Pat. den linken Arm schlaff herabfallen und ihn hin- und herpendeln. Bleibt in dieser Stellung stehen. Dann greift Pat. langsam mit der rechten Hand nach der linken Schulter und versucht, sein Hemd herunterzustreifen, lässt darauf den rechten Arm wieder sinken, da das Hemd nicht nachgibt. Er wendet den Oberkörper nach rechts und fasst mit der linken Hand nach der rechten Schulter. Die Beine sind gekreuzt, der Blick nach rechts gerichtet. Der linke Arm sinkt bis zur Beugestellung im rechten Winkel herab, und die linke Hand macht rotierende Zitterbewegungen, wobei die Finger leicht gespreizt gehalten werden. Pat. wendet den Oberkörper in die normale Stellung, der Kopf sinkt auf die Brust herab, und Pat. blickt auf seine rechte Brustwarze u. s. w. u. s. w. Während dieser Stellungen ist Pat. auf demselben Fleck stehen geblieben, spricht kein Wort. Aufgefordert, ins Bett zu gehen, kommt Pat. dieser Aufforderung nach, nimmt im Bett die Rückenlage ein, hebt das rechte Bein hoch und hält die Zehen stark dorsal flektiert, die Hände sind zu Fäusten geballt, der Blick auf seine Brust gerichtet. Dann wieder sitzt Pat. im Bett, hält die zu Fäusten geballten Hände vor die Stirn, dann folgen taktmässige Bewegungen mit den Fäusten, die Augen sind geschlossen. Plötzlich ruft Pat.: „Eva.“ [Wer ist Eva?] Keine Antwort. Pat. führt ferner mit den Armen und Händen noch mannigfache komplizierte Bewegungen aus, viele der Stellungen haben ein theatrales Aussehen. Am Nachmittag sitzt Pat. völlig nackt im Bett. Zwischen dem rechten Daumen und Zeigefinger hält er einen weissen Faden und betrachtet ihn aufmerksam. Sein Hemd hat er zerrissen. Ungenügende Nahrungsaufnahme. Temperatur 39,3°.

20. I. „Ich bin gehauen worden. Jeder einzige hat auf mir eingehauen. Ich denke immer, dass ich einen guten Freund hier habe, aber jeder haut mich mit Schlüsseln und Riemen, bis ich im Bett liege und nicht mehr kann.“

21. I. Ganz ruhiges Verhalten. [Wie geht es?] „Gut, Herr Doktor.“

23. I. Pat. fühlt sich heute etwas wohler. [Glauben Sie noch, dass Prof. Z. ein Mörder ist?] „Nein, ich war damals zu erregt.“ [Wann Vater gestorben?] „1897.“ [Also lebt er nicht mehr?] „Wenn's nach dem Rechten geht, muss ich wohl glauben, dass er tot ist. Ich war ja selbst zur Beerdigung.“

27. I. Pat. verhält sich ruhig.

30. I. Pat. ist ruhig und schläft viel. Er kann aus seiner Erinnerung ausser dem Fingerzeigen nichts mehr nennen.

8. II. Pat. verhält sich dauernd ruhig.

12. II. [Bin ich ein Mörder?] Pat. gibt an, er habe es doch schon zurückgenommen. [Wie darauf gekommen?] „Kann ich nicht sagen, es tut mir leid, ich weiss nicht, wie ich darauf gekommen bin.“

Gebessert entlassen.

Als Ursache des vorliegenden Falles ist die Einwirkung der akuten fieberhaften Krankheit anzusehen. Der vorliegende Fall bietet ein besonderes Interesse dadurch, dass er als typische akute halluzinatorische Paranoia im Gefolge einer akuten Infektionskrankheit auftritt und zu gleicher Zeit katatonische Erscheinungen aufweist. Man kann zwar von einzelnen der in Frage kommenden Stellungen und Bewegungen annehmen, dass es sich um symbolische, jedenfalls bewusste, d. h. beabsichtigte, zweckmässig sein sollende Bewegungen handelt, aber es handelt sich im grossen und ganzen um Erscheinungen, die im Verlauf einer Woche auftraten und nicht nur den Charakter einer einfachen Ausdrucksbewegung trugen, sondern echte Bewegungs- und Haltungsstereotypen vorstellten. Der akut ausbrechende Verfolgungswahn und die Halluzinationen, die Aetiologie und der Verlauf reihen diesen Fall unzweifelhaft an die typischen Fälle der akuten hallu-

zinatorischen Paranoia, der Höhepunkt der Erkrankung ist durch die katatonischen Erscheinungen ausgezeichnet. Die Halluzinationen spielen eine verhältnismässig geringe Rolle. Inkohärenz wurde nicht beobachtet.

Es handelt sich sonach um eine akute hallucinatorische Paranoia. Da man den Fall wohl mit Recht auf „cerebrale Erschöpfung“ zurückführen kann, würde er zwar die Aetiologie der Amentia Meynerts aufweisen, aber das Hauptsymptom der Amentia, die Verwirrtheit, fehlt. Die katatonischen Symptome geben dem Fall ein so eigenartiges Gepräge, dass man ihn als katatonische Varietät der akuten hallucinatorischen Paranoia auffassen kann. Von einer Dementia hebephrenica kann keine Rede sein: nicht nur fehlt der Intelligenzdefekt, sondern der Verlauf der Psychose, der Einfluss der akuten Infektionskrankheit sind charakteristisch für eine akute hallucinatorische Paranoia.

9. M. G., 14. VI.—17. VII. 1900. 33 Jahre alt. Akute hallucinatorische Paranoia.

Normale Entwicklung, war Dienstmädchen und hatte sexuellen Verkehr mit ihrem Dienstherrn, was sie sich sehr zu Herzen nahm. Sie wurde immer trauriger und verschlossener und weinte oft viele Stunden lang, wurde schliesslich entlassen. Seither wechselte sie alle 1 ½ Jahre etwa die Stellen, war sehr reizbar und empfindlich, „liess sich nichts sagen“. War bis zum 33. Jahre geistig ganz gesund. 1900 (9 Jahre darauf) hatte sie eine Stelle, wo sie sich sehr gut mit der Herrschaft stand. Da wurde ein Fräulein angenommen, und eines Tages glaubte sie zu hören, dass das Fräulein mit der Herrin über sie sprach. Sie vermutete sogleich, dass sie über ihren Fall sprächen und regte sich sehr auf, war sehr unruhig, genierte sich, fragte die Herrin immer wieder, ob das Fräulein schlecht von ihr gesprochen hätte, obwohl die Herrin versicherte, dass niemand schlecht über sie gesprochen habe. Zu gleicher Zeit war sie etwas überanstrengt. Zu ihrer Erholung nahm die Herrschaft sie mit nach Thüringen. Dort steigerte sich ihre Unruhe, sie hörte schimpfende Stimmen, glaubte immer, dass Leute hinter ihr her wären. Setzte durch, dass sie wieder nach Berlin durfte. Hier irrte sie durch die Strassen, voller Unruhe und Angst, fürchtete, dass sie keine Arbeit mehr bekommen werde, dass alle Welt sie verfluche, hörte Schimpfworte: „Hure, gemeines Aas“ u. s. w., „schlägt sie tot.“ Sprang in den Fluss, wurde herausgefischt und in die Charité gebracht.

7. VI. 1900. Pat. ist orientiert, macht einen deprimierten Eindruck. Als Grund für den Selbstmordversuch führt Pat. an, dass sie durch das fortwährende Reden der Leute über sie und die fortwährenden Anspielungen auf ihre befleckte Vergangenheit zum Lebensüberdruß gebracht worden sei. Seitdem sie einmal die Frau ihres Dienstherrn über sich habe reden hören, habe sie auf die Leute geachtet und bemerkt, dass man sie verspottet und beschimpfe.

8. VI. Pat. ist von der Grundlosigkeit ihres Argwohns nicht zu überzeugen; sie fürchtet, als öffentliche Dirne unter polizeiliche Kontrolle gestellt zu werden.

13. VI. Pat. deutet sich die Tatsache, dass eine von ihr übrig gelassene Schrippe ihr hinter das Kopfkissen gesteckt worden war, als ein Zeichen aus, dass sie so heruntergekommen sei, sich mit einem jeden abzugeben.

14. VI. Pat. glaubt sich von den Wärterinnen beobachtet: man passe auf, wer sich nach ihr auf ihren Stuhl setze, daraus wolle man auf ihre Vergangenheit schliessen und sie dann der Schande preisgeben.

18. VI. Pat. glaubt, dass alle im Saal befindlichen Kranken ihr nachschauen und sich dann verständnisvoll anblicken. Pat. beschäftigt sich dazwischen mit Handarbeit.

20. VI. In ihrer letzten Stellung will sie gehört haben, dass eine Frau der anderen gesagt habe, mit ihrer Vergangenheit müsse es einen Haken haben. Sie glaube, dass auf einer, die mit einem Ehemann verkehrt habe, ein Fluch ruhe.

14. VII. Pat. weint, dass sie beobachtet werde, dass gesprochen werde, sie sei eine schlechte Dirne: das entspreche den Tatsachen. Klinische Demonstration: Paranoia combinatoria.

Pat. wurde in die Irrenanstalt D. verlegt, im Sept. 1900 in die Irrenanstalt N.-R. Pat. erwies sich als vollständig orientiert.

21. IX. [Sind Sie traurig?] „... ich würde sofort wieder ins Wasser gehen... ich bin eine aus der Gesellschaft Ausgestossene...“

[Werden Sie verfolgt?] „Ich hatte gesagt, dass mich die Polizei verfolgte. Ich hatte mir eingebildet, dass ich öffentlich sollte werden.“

[Werden Sie verspottet?] „Hier nicht, aber in der Charité dadurch, dass meine Gedanken verraten werden. Sie gaben mir dort rotes Wasser zum Gurgeln, als ob sie dadurch die freie Liebe andeuten wollten. Sie sahen sich immer an und gaben sich Zeichen und haben wohl Schlechtes von mir gesagt.“ „... ich glaube, dass Frau L. mich immer hört... was ich im Stillen denke, ohne dass das ausgesprochen wird. Meine Gedanken werden verraten.“

Sept. Verhält sich ruhig, weint sehr viel.

Okt. Fleissig im Nähssaal, gedrückte Stimmung, hält an ihren Wahnvorstellungen fest.

Nov.-Dez. Unverändert, äusserlich geordnet, beschäftigt sich regelmässig. Zuweilen, wenn sie sich allein glaubt, Weinen, gestörter Schlaf, drängt nach Hause. Oft jäher Stimmungswechsel.

Jan. 1901. Abweisendes Verhalten, übertriebener Fleiss.

16. III. Zankte mit einer harmlosen Mitkranken: jene ziele mit ihren Reden auf sie, sie solle es doch lieber offen sagen, dass sie sie meine.

17. III. Heftige Erregung.

August 1901. Vorübergehend kurze Verstimmungsperioden mit Weinanfällen. Dauernd beschäftigt. Keine Krankheitseinsicht.

Dez. 1901. Drängt nach Hause, hat an alle möglichen Verwandten geschrieben, um Unterkunft zu finden. Eigentliche Krankheitseinsicht nicht vorhanden. Entlassen.

1906. Stellen gewechselt. Nahm zuletzt eine Stelle als Köchin in einem Restaurant an, war schon etwas erregt und nervös, weil sie nicht sogleich eine neue Stellung gefunden hatte. Keine Unannehmlichkeiten, keine Ueberanstrengung, trotzdem seit 14 Tagen zerstreut, begriff die einfachsten Dinge nicht. Seit der Zeit hörte sie von innen heraus Stimmen, welche ihr sagten, sie solle sich mit der Ehefrau ihres ehemaligen Verführers aussöhnen, solle ihr sagen, dass sie sich versündigt habe. Worte hat Pat. nicht gehört. Bezog Aeusserungen der anderen Mädchen auf sich, glaubte von ihnen Zeichen zu erhalten, dass sie nichts mehr zu essen bekommen solle. Musste viel grübeln, gab ihre Stelle am 27. XI. 1906 auf. Unruhig, schlechter Schlaf, betete viel. Verbrachte die letzte Nacht bei Bekannten, weil sie sich nicht getraute, allein zu sein, sie fürchtete, totgeschlagen zu werden.

29. XI. [Stimmen?] „Ich höre nichts, aber sie kommen aus dem Gewissen.“ [Visionen?] „Es war so, als ob ein Prediger zu mir sprach.“ [Traurig?] „Ja, sehr.“ [Warum?] „Immer der Zustand, als wenn ich sollte totgeschlagen werden von Dürren und Zuhältern.“ Die Stimmen von innen sagten ihr, sie werde vertrocknen, sie habe sich versündigt. [Selbstmordideen?] „In den letzten Tagen wieder daran gedacht.“ Pat. ist vollständig orientiert.

1. XII. Stimmen von innen heraus, „es ist mein Gewissen, das zu mir spricht.“ Hört die Stimmen deutlich, fortwährend; teils Männer-, teils Frauenstimmen, teils einzelne Worte, teils zusammenhängende Sätze, z. B.: Du hättest zu der Dame gehen sollen, als deine Gnadenzeit noch war, jetzt bist du verfallen, das ist der Fluch der Sünde. — Du darfst die Hände nicht falten, nicht beten, mit dir ist es vorbei, jetzt fährst du zum Teufel. — Du bist so schlecht, du hast wieder einen Mann angesehen. „Mir ist, als wenn mich einer hört, wenn ich etwas Schlechtes oder Gutes denke. Die ganze Welt hört es. Es ist ja unmöglich, aber ich könnte beinahe darauf schwören.“

2. XII. [Krank?] „Nein, traurig, mir fehlt die Arbeit, ich möchte geistig arbeiten.“

4. XII. Schwer deprimiert, verlangt immer nach Arbeit. Weint verzweifelt, ungenügende Nahrungsaufnahme.

5. XII. Hat Prof. H. im Geist an ihrem Bett sitzen sehen, mit offenen Augen, wusste aber, dass es eine Phantasie war. Nicht greifbar, „als wenn es so Gestalten sind, die gleich wieder verschwinden“. Hat auch die Schwester aus N.-R. an ihrem Bett sitzen sehen. „Jedesmal, wenn mir der Gedanke kam an die und die, ist es mir, als wenn die das merkte und sich zu mir kehrte.“ Sieht die Gestalten nicht kommen, sie sind plötzlich da. Sie sprechen mit ihr, aber sie hört es nicht mit den Ohren, sondern innerlich. Inhalt: sie dürfe nicht auf die Strasse gehen, da werde sie totgeschlagen. Sie solle zum Abendmahl gehen.

8. XII. „Ich denke ich bin ein schlechtes Mädchen, ich beflecke alles, ich bin obdachlos. Ich bilde mir ein, alle bewerfen mich mit Kot. Wenn ich auf die Strasse komme, werde ich geschlagen.“

11. XII. Hört dieselbe Stimme und dieselben Schimpfwörter wie früher. Aeussert den Wunsch, aufstehen zu dürfen, „mir ist ganz wirr im Kopf, und dann kommen mir die alten Gedanken und Stimmen.“ „Wenn ich auf bin, ver falle ich in Trübsinn, es unnachtet sich mein Geist, ich denke immer: nun ist es aus mit dir, du bist ein gefallenes Mädchen.“

14. XII. Sieht Personen wie früher, neuerdings auch Clowns und Seiltänzer, wie Kinderspielzeug, vor ihrem Bett auf- und absteigen. Für Augenblicke auch ein schwarzes Herz. Visionen verschwinden nicht, wenn sie die Augen schliesst.

15. XII. Nachts sehr unruhig. Bezeichnet als Ausgangsort der Stimme das linke Hypochondrium: „Aus dem Herzen kommt der Ruf.“ Auf Aufforderung, zu hórchen, hört sie: „Dummes Mädel, sei still . . . Hure . . . bist ja keine . . .“

17. XII. „Die grössten Gemeinheiten höre ich von den Stimmen. Lieder, als wenn ganze Männerschwärme mitsingen.“

18. XII. „Ich werde wohl ins Zuchthaus kommen. Mir ist, als ob ich verhört werde. Ich habe gehört, dass mich Scharfrichter Reindel hinrichten wird. Ich bin so erregt, ich kann nicht mehr weiter.“

27. XII. Mir geht es sehr schlecht, ich beleidige alle Leute, ich möchte gern tot sein.“

31. XII. „Ich bin ja so faul, ich bin ein altes Faultier.“

3. I. „Herr Professor, wollen Sie mich nicht tot machen?“

9. I.—16. I. Innere Stimmen, Schimpfwörter, Drohungen, Befürchtungen wie früher. Glaubt, dass andere Leute das hören, was sie über sie denkt. Wenn sie an Leute denkt, sieht sie deren Gesicht deutlich vor Augen.

7. II. Pat. behauptet, niemals Stimmen gehört zu haben. „Nur alle hören meine Stimme. Die Patienten reden alles durcheinander, weil ich hier bin. Es ist, als ob ich ein Bauchredner wäre. Jeder spricht verkehrt hier durch mich.“

19. II. „Ich bildete mir ein, dass die anderen die Stimmen, die ich höre, auch hören.“

26. II. [Stimmen?] „Nein.“ [Seit wann nicht?] „Seit ein paar Wochen.“ [Krank gewesen?] „Ja.“

17. III. Keine Stimmen bis jetzt wieder gehört.

3. IV. Hält sich für vollkommen gesund. Die Krankheit wäre wohl durch Ueberarbeitung gekommen; es wäre ein ähnlicher Zustand gewesen wie vor 6 Jahren. „Erst waren die Stimmen, dann begriff ich es erst, was das heissen sollte.“ Erklärt die Stimmen jetzt für Täuschungen. Jetzt keine Angst, keine Stimmen. Macht einen völlig freien Eindruck.

16. IV. Pat. hört in der Nacht die Stimme des Professors. „Mir war es so, als ob Gedichte gemacht werden in meinem Leibe, ein Gesang von Männern.“ [Schimpfreden?] „Ja: Du bist zu faul, zu schlecht, Diebin, Verbrecherin u. s. w.“ [Traum?] „Nein.“

21. IV. Verspürt noch manchmal eine vorübergehende innerliche Unruhe, „als ob sich jemand innerlich mit ihr unterhält.“ Keine Stimmen.

16. V. Läuft noch immer viel ruhelos umher.

4. VI. Vorübergehender Angstzustand.

10. VII. Versichert immer wieder, dass sie gesund sei.

17. VIII. Pat. sieht sehr wohl aus, zeigt keine Spur von Depression, macht einen völlig freien und gesunden Eindruck. Fühlt sich seit 3 Monaten völlig wohl, keine Stimmen, keine Gestalten.

Retrospektive Anamnese. Schon 3—4 Wochen, bevor Pat. hier aufgenommen wurde, hörte sie wieder Stimmen bei der Arbeit, in der Nacht, war müde, hatte schlechten Schlaf, konnte ihre Arbeit nicht tun. Sie weiss, dass sie in der Charité beschimpft wurde, für schlecht gehalten wurde, weil sie den Verkehr gehabt hätte. Sie hörte die Stimmen immer leise und heimlich. „Ich glaube, ich habe gedacht, sie wollten mich einsperren.“ Die Besserung ging nur allmählich vor sich. Pat. glaubte schliesslich, dass sie deshalb nicht schlecht sein könne, weil sie doch stets von ihren Verwandten besucht würde, die Interesse und Mitgefühl für sie hätten, dadurch sei sie auf das Wahnhafte ihrer Ideen aufmerksam geworden; daran schloss sich der Gedanke, dass die Stimmen wohl auch krankhaft sein könnten; sie hörte nicht mehr auf die Stimmen, die dann allmählich verschwanden.

19. VIII. Geheilt entlassen.

Der vorliegende Fall ist durch die dauernde primäre traurige Verstimmung ausgezeichnet, parallel mit der Verstimmung treten die Halluzinationen und Wahnvorstellungen auf. Von der Ursache des Krankheitsausbruches ist uns nichts oder nur sehr wenig bekannt, inwiefern Ueberanstrengung oder Gemütsbewegungen als ursächliche Momente in Frage kommen, lässt sich kaum bestimmen, jedenfalls ist ein unzweifelhafter Zusammenhang nicht festzustellen. Der Fall gehört sicher nicht zur *Amentia Meynerts*, die Orientierung und Ordnung der Gedanken blieb stets erhalten; der Ausgang in Heilung, das Rezidiv mit dem Ausgang in Heilung stellen den Fall in die Nähe der Melancholie in ihrer halluzinatorischen Varietät. Während des Verlaufes wurde Inkohärenz nicht beobachtet.

Der Fall gehört zur depressiven Varietät der akuten halluzinatorischen Paranoia. In differentialdiagnostischer Beziehung kommt namentlich die Melancholie in Betracht, doch stellen die primären Halluzinationen und Wahnvorstellungen, ferner die charakteristischen Assoziationsstörungen („begriff die einfachsten Dinge nicht“, Nov. 1906), sowie der ebenso charakteristische Beziehungswahn den Fall unzweifelhaft in die halluzinatorische Paranoia.

10. A. H., geb. 1875, 2. II. 1903—7. III. 1903. *Amentia* im Rezidiv. Normale Entwicklung. Keine Heredität. Ehe seit 1898, erste Entbindung 1899, zweite 1900.

1903. Beginn der Erkrankung am 30. I. 1903 früh: fing plötzlich an zu weinen, gab an, dass sie über ihren Bruder bekümmert sei, der verhaftet sei. Ging am 30. früh mit ihrem Jungen auf den Bahnhof G, hat dort herumgestanden, bis am Abend der Mann kam. Aeusserte, als ihr Mann kam, dass sie verfolgt würde. Am nächsten Tage zeigte sie ein aufgeregtes Wesen, sang im Bett, rief in einem fort nach ihrem Mann. Die letzte Nacht nahm ihre Aufgeregtheit noch zu, abwechselnd sang und weinte sie. Auf Fragen ging die Pat. nicht ein, sie weinte vor sich hin und rief: „Vater, hilf mir.“ Auf die Frage, ob sie ihren Mann oder ihren Jungen kenne, blickte sie starr vor sich hin und brach dann in lautes Weinen aus.

3. II. Pat., die gestern bei ihrer Aufnahme sehr erregt war und viel sprach, stösst heute nur unartikulierte Laute aus und fasst auch anscheinend gar nicht auf, macht einen ängstlichen Eindruck. Kommt energischen Aufforderungen nach, stöhnt leise vor sich hin.

Das Essen wurde gleich wieder ausgespuckt. — Macht stammelnde Sprechversuche, nur auf energische Aufforderung spricht sie einige Worte richtig nach. Passive gegebene Haltungen werden beibehalten.

4. II. Erst nach Hyoscin geschlafen. Viel gesungen. Gibt auf Fragen keine sinngemässen Antworten, bezeichnet vorgehaltene Gegenstände nicht, fasst dagegen einzelne Aufforderungen auf, z. B. Zunge vorstrecken, Arm hochheben. Zeigt hinsichtlich des Affektes eine eigentümliche Mischung zwischen Aengstlichkeit und Heiterkeit, zeigt bald lachenden, bald ängstlichen, verzweifelnden Gesichtsausdruck. Bringt jammernde Töne hervor,

die in Singen übergehen. Beim Waschen, Anziehen, Essen stark widerstrebend. Einnässen.

5. II. Verlässt das Bett, läuft ängstlich umher. Keine sinngemässen Antworten, Aeusserungen sinnlos, abgerissen, z. B.: „Mamala, gehen Sie fort, lassen Sie mich doch“ — spricht vieles so undeutlich, dass man es nicht versteht. Macht manchmal eigenartige Mundbewegungen, z. B. stammelnde, schnappende, hauchende. Bewegt sich viel.

7. II. Nachts sehr unruhig, viel gesprochen, viel herumgelaufen, kramt mit den Bettstücken. Gibt an, dass sie nicht krank sei. Redet den Arzt Doktor an; sie sei beim Herrn Jesu, sei in der Kirche, sei magenleidend und habe überall Schmerzen. — Spricht unzusammenhängend vor sich hin.

16. II. Andeutung von Katalepsie, Echopraxie, strebt viel aus dem Bett, kramt viel im Bett, dazwischen deutliche ängstliche Affekte. Sprachliche Aeusserungen nur gelegentlich, oft unartikulierte Laute, muss gefüttert werden, planlose Unruhe.

21. II. Völlig amentes Wesen, keine ausgesprochenen Angstafekte. Zeigt kein Widerstreben, muss gefüttert werden, nässt ein. Sprachliche Aeusserungen sehr gering, vorgehaltene Gegenstände werden nicht bezeichnet.

28. II. Abnahme der motorischen Unruhe, aber noch völlig ament.

5. III. Im ganzen etwas ruhiger, läuft zuweilen umher, ist noch sehr verwirrt. Hochgradige Denkerschwerung. Weiss, dass sie im Krankenhaus ist, kann aber keine zeitlichen Angaben machen. Aeusserungen völlig inhaltslos, phrasenhaft.

Pat. verliess die Klinik, verbrachte 14 Tage zu Hause, keine Aenderung des Zustandes, musste nach D. gebracht werden.

1. IV. 1909. Pat. verbrachte 2½ Monate in D. und gewann später ihre Gesundheit wieder, war normal bis vor 14 Tagen, leitete ihren Hausstand allein; alles war in Ordnung. Arbeitete 1907 in einer Fabrik.

Vor 14 Tagen Beginn mit Weinen, schrie nach ihrem Mann, der vor 6 Monaten verstorben ist. Beruhigte sich dann wieder. Nachts schlaflos, Kopfschmerzen. Am 2. Tag noch ausser Bett, sass aber schon teilnahmslos herum. Am 3. Tag blieb sie im Bett, war apathisch, mit geschlossenen Augen, stöhnte vor sich hin, beantwortete Fragen nicht, musste gefüttert werden. Nachts meist schlaflos. Am 4. Tag zog sie sich die Strümpfe des verstorbenen Mannes an und sagte, sie suche den, von dem sie die Strümpfe an habe; weinte heftig dabei, riss die Tür auf, rief: „Emil, Emil,“ Liess sich beruhigen. Motorische Unruhe: zog sich wiederholt aus und an. — Ähnlich ging es bis gestern. Wurde gewalttätig, schlug eine Fensterscheibe entzwei und sagte dabei: „Warum muss ich so leiden?“ Schlug die Mutter, beruhigte sich schnell. Sah eine weisse Gestalt über dem Gartenzaun stehen. Unterhielt sich, als ob sie telephonierte: „Anna, bist du da, bin, bin, ab, ab.“ So stundenlang. Liess ihren kleinen Sohn einriegeln, glaubte, die Mutter wollte sie vergiften. Wusste vor 8 Tagen ihren Namen nicht, konnte nur bis 3 zählen; zog zwei Kleider übereinander an, machte sie falsch zu. Stand in der Nacht auf und befühlte die Gesichter. Hielt den Arzt für ihren Bruder. Verhielt sich im allgemeinen still, meist Weinen, dazwischen gezwungenes Lächeln.

2. IV. Pat. benimmt sich bei der Aufnahme laut. Stösst in der Nacht häufig laute Schreie aus. Am Morgen viel aus dem Bett, reisst an den Türen, will bei der Hausarbeit helfen. Pat. ist zeitlich nicht ganz orientiert, hält sich für gesund, gibt ganz richtig an, wie lange und wo sie die Zeit von 1903 bis jetzt verbracht hat. Pat. ist durch die Fragestellung und durch Aeusserungen von Mitkranken nicht zu beeinflussen, sagt spontan kaum ein Wort, fasst viele Fragen gar nicht auf, wiederholt häufig die Fragen statt zu antworten, antwortet häufig ausweichend, z. B.: [Werden Sie verfolgt?] „Wer soll mich verfolgen?“ [Gehen die Gedanken schnell oder langsam?] „Gedanken hab ich bis jetzt gar nicht.“ [Gedächtnisabnahme?] „Es kann sein.“ — [Seit wann?] „Fragen Sie meine Geschwister.“ [Woran gemerkt?] Keine Antwort. Pat. begleitet die Exploration mit einem Lächeln, gibt zuweilen schnippische Antworten, fixiert vorgehaltene Gegenstände, spricht mittel-

schnell, in zusammenhängenden Sätzen. Verkennt Personen. Die Intelligenzprüfung ergibt nichts Abnormes. Status corporis ohne Befund.

Während der Untersuchung jammert Pat. immer vor sich hin. [Haben Sie Angst?] „Ja.“ [Wovor?] „Dass Sie mir in die Augen stechen.“ Hält die Volontärärztin für ihre Freundin T.

3. IV. Seit heute früh Kramen im Bett mit geschlossenen Augen. Leichte Katalepsie. Keine sprachlichen Aeusserungen. Viel ausser Bett mit geschlossenen Augen. [Warum Augen geschlossen?] „Ich möchte nicht mehr weinen, ich möchte nicht hier bleiben.“ [Monat?] „März.“ Erkennt den Arzt. [Wo hier?] „Bitte sagen Sie es mir.“ [Sind Sie krank?] „Kränklich mag ich sein, aber nicht im Kopf.“

4. IV. Pat. unterhält sich freundlich mit ihren Angehörigen, fragte auch nach ihrem Jungen.

5. IV. [Wo hier?] „Ich habe es gelesen . . .“ Als ihr gesagt wird, hier sei ein Krankenhaus, fragt sie: „Warum bin ich denn hier?“ Weiss, dass sie gestern Besuch von ihren Angehörigen gehabt hat, spricht langsam, zögernd, auch ihre Bewegungen sind langsam.

6. IV. Weinerlich, kriecht auf allen Vieren umher, keine sprachlichen Aeusserungen, meist mit geschlossenen Augen im Bett.

10. IV. Nahrungsaufnahme schlecht, nur Flüssiges, lässt vieles zurücklaufen; blickt oft ins Leere, Gesichtsausdruck nicht ängstlich, aber gleichgültig. — Schlägt der Wärterin plötzlich den Napf aus der Hand. Muss gefüttert werden.

15. IV. Trotzdem sie eben zum Abort geführt worden war, setzt sie sich auf den Bettrand und lässt Urin. Viel ausser Bett, versteckt sich hinter anderen Betten, krallt sich an den Kleidern fest. Keine Spontanaeusserungen. Personenverkennungen.

16. IV. Heute sehr ablehnend. Schimpft, dass sie nicht ihre Ordnung habe, zu Hause sei alles besser. Auf Vorhalt, weshalb sie sich heute morgen entkleidet, meint sie: „Ich wollte doch sehen, ob ich mein weibliches Geschlecht noch habe.“ [Krank?] „Ich bin nicht krank.“ [Angst?] „Für was denn Angst?“ [Datum?] „Weiss ich nicht so genau.“ [Monat?] „April.“ [Jahr?] „1910.“

18. IV. Steht plötzlich auf, ruft mit befehlender Stimme: „Steh auf, steh auf!“ Bleibt wie angewurzelt stehen. Sinnestäuschungen werden negiert. [Traurig?] „Nein.“ [Angst?] „Nein.“

20. IV. Pat. liegt im Bett mit geschlossenen Augen und stösst in bestimmten kurzen Intervallen jammernde Laute aus, Gibt keine Auskunft. Weint mit Tränen. Spontanes Jammern: „Wer hat dir weggenommen?“ Dann wieder Wimmern.

21. IV. Fasst plötzlich den Arzt am Arm: „Ich höre was.“ [Was hören Sie?] „Hier ist Gott.“ [Was sagt er?] Keine Antwort. [Hat der liebe Gott zu Ihnen gesprochen?] „Bild ich mir ein.“ [Was hat er gesagt?] „Weiss ich nicht mehr.“ (Es bleibt ungewiss, ob die Pat. die Stimme einer Mitpatientin, die im Nebenzimmer laut ist, gemeint hat.)

23. IV. Ist aggressiv. Nimmt längere Zeit hindurch eigentümliche Stellungen ein. [Hat das jemand befohlen?] „Nein.“

25. IV. Hockt meist stumm im Bett, häufig mit geschlossenen Augen, nur, wenn die anderen laut werden, schreit sie mit.

27. IV. Oefter Scheinschlaf, auf Klatschen leichtes Blinzeln. Zuweilen plötzlich ausser Bett, tanzt dann mehrere Male mit geschlossenen Augen herum, indem sie sich um sich selbst dreht. Geht dann allein wieder ins Bett. Gesichtsausdruck teilnahmslos. Auf Zurufe keine Reaktion.

29. IV. Vorgehaltene Gegenstände werden erst nach einiger Zeit fixiert. „Warum geben Sie mir das Stück?“ (Uhr.) [Was ist das für ein Stück?] „Runder Gegenstand.“ [Wie nennt man das?] „Wie nennt man das?“ Spricht die Worte des Arztes nach.

3. V. Springt, wenn sie sich unbeobachtet glaubt, aus dem Bett und versteckt sich. [Warum?] Bestreitet es.

13. V. Ruhiges Verhalten, keine spontanen sprachlichen Aeusserungen. [Jahr?] „1904.“ [Krank?] „Ich bin krank.“

15. V. Zieht sich die Jacke verkehrt an.
 17. V. Ging aus dem Bett und legte sich in das Bett einer anderen Pat. Auf Vorhalt Lachen. 2 Pfund an Gewicht zugenommen.
 22. V. Hat sich mit einer anderen Pat. ganz vernünftig unterhalten.
 24. V. Erhielt ein Strickzeug, strickte richtig.
 28. V. [Wie geht es Ihnen?] „Geht's besser schon.“ [Woran denken Sie?] „Ich denke darüber nach, dass die kleinen Kinderchen jetzt so viel lernen müssen.“ Die Antworten erfolgen langsam und immer erst nach einer kleinen Pause, oft etwas stockend. Stets dabei der gleiche, unbewegte Gesichtsausdruck.
 3. VI. Kennt den Namen einzelner Mitpatienten.
 6. VI. Erhielt Besuche, sprach wenig, aber verständig.
 10. VI. Pat. sitzt meist aufrecht im Bett, blickt teilnahmslos, starr vor sich hin, Spontanäußerungen sind selten. [Warum blicken Sie immer so vor sich hin?] Keine Antwort. [Sehen Sie etwas?] Keine Antwort. [Hören Sie etwas?] Keine Antwort. [Woran denken Sie?] „Ich denke an die Kinder.“ [An welche Kinder?] „An die Kinder, die mein Mann irgendwo gelassen hat.“ [Machen Sie sich Sorgen darüber?] „Das sind so meine Gedanken.“ Auf weitere Fragen reagiert Pat. nicht mehr, sämtliche Antworten werden erst auf eindringliches Fragen gegeben, ohne den Arzt anzusehen, ohne den Blick zu verändern. [2+2?] 4. [2+6?] 24; 48. [2+6?] 8. [2+10?] 48.
 12. VI. Pat. weint, regt sich auf, „weil ein kleiner Knabe geschlagen worden sei“.
 15. VI. Gibt das Datum fast richtig an. Pat. gibt an, sie habe sich über ihren Bruder geirrt: „Ich hörte sein Schreien und konnte ihm nicht helfen.“
 19. VI. Erzählt, sie sei im Winter mit ihrem Kinde in einem grossen Warenhaus gewesen, da habe das Kind viele Tiere gesehen, und nun denke sie, das Kind könne dadurch nervenkrank geworden sein.
 21. VI. Unterhielt sich freundlich und verständig mit ihrem Sohn.
 Juli. Pat. ist noch immer sehr langsam in ihren Antworten und Bewegungen, zeigt wenig Interesse für ihre Umgebung, ist aber orientiert. Allmählich stellt sich mehr Teilnahme ein. Pat. besucht gern den Garten, unterhält sich mit ihrer Nachbarin.
 Aug. Auf Wunsch der Angehörigen gebessert entlassen.
 16. X. Retrospektive Anamnese. „Die Krankheit fing mit Schmerzen im Rücken und Kreuz an, ich glaubte, ich hätte mir Schaden getan; die Schmerzen verschlimmerten sich, zogen sich nach der Lunge, dem Genick und dem Kopf; ich wurde auch ohnmächtig, es war vor mir alles verschwunden. Ich grämte mich auch sehr, weil mein Mann gestorben war. Ich wurde in die Klinik gebracht, ich habe vergessen, weswegen, ich kann von alleine nichts sagen, es ist mir entfallen . . . Ich hatte Phantasien, auch am Tage, ich hörte meines Mannes Stimme, er klagte mir seine Krankheit, es war mir so, als sollte ich ihn pflegen, aber ich konnte nicht herankommen.
 In der Klinik hatte ich immer die Einbildung, wir hätten Krieg, und meine Verwandten wären beteiligt: ich hatte Angst, dass etwas passiert, dass einer totgeschlagen wird, dass wir erschossen werden, wenn wir uns nicht selbst schützen. Ich habe auch die erste Zeit Stimmen gehört: meines Bruders Stimme. Es war mir, als ob ich in einem hohen Hause wohnte, und als ob mein Bruder mir zurief, ich sollte herunterkommen. Gestalten habe ich nicht gesehen. Die erste Zeit wusste ich nicht, wo ich war, wusste auch die Zeit nicht.“ Pat. kann spontan keine weiteren Angaben machen, erinnert sich der Zeit der Krankheit fast gar nicht. Die Schwester der Pat. gibt an, letztere habe tatsächlich weder Zeit noch Ort gewusst, auch z. B. nicht gewusst, dass es ihr Geburtstag war, an dem sie einmal von ihren Verwandten besucht wurde, letztere soll sie immer erkannt haben. Sie soll auch gesagt haben, ihr Mann lebe noch, er sei beim Kaiser gut angeschrieben gewesen und jetzt bloss versteckt. Auch soll sie einmal die Schwester gebeten haben, ihr Männerkleidung zu besorgen, sie wolle sich verkleiden und dann fortgehen.

Jetzt soll Pat. im Kopfe klar, aber in ihrem Gehaben langsam geworden sein, sie kann nicht mehr ganz selbständig leben, würde unter fremden Leuten sich nicht zurecht finden.

Im August war Pat. noch immer sehr ängstlich, wollte aus dem Hause fort, wieder zurück in die Charité. Allmählich trat Beruhigung ein, jetzt ist Pat. heiter, weint nicht mehr.

Im vorliegenden Fall haben wir ausser Gemütsbewegungen keine ätiologischen Momente. Es handelt sich um ein Rezidiv einer Amentia; das Rezidiv ist durch eine subakute Entwicklung mit Depression und vereinzelt Halluzinationen ausgezeichnet. Auch treten Wahnvorstellungen, Personenverkennungen und verkehrte Handlungen auf. Unbestimmte Angst, Wahnvorstellungen und Ratlosigkeit neben anscheinend unmotivierten Handlungen bezeichnen den Höhepunkt der Psychose. Die Inkohärenz äussert sich in mangelnder Verknüpfung der Empfindungen und der sich an die Empfindungen anschliessenden ersten Vorstellungen, sowie der Erinnerungsbilder untereinander: Pat. wird schwerbesinnlich, findet die Worte nicht mehr, kann die einfachsten Fragen nicht begreifen, verstummt schliesslich; ist teils affektlos, teils deprimiert. Die motorischen Aeusserungen der Pat. sind ganz unsinnig, inkohärent, ebenso plötzlich und unvermittelt sind die Affektäusserungen und auch die Halluzinationen.

Auch dieser Fall gehört zur Amentia im Sinne *Meynerts*; als Spezialfall der Paranoia aufgefasst, stellt er die inkohärente Form der akuten halluzinatorischen Paranoia mit einer Verschiebung zur Stupidität vor. Im vorliegenden Fall ist die mangelhafte Erinnerung an die Zeit der Krankheit bemerkenswert, wie sie in der retrospektiven Anamnese zutage tritt; es handelt sich um eine Störung der Merkfähigkeit, welche für die Psychose insofern charakteristisch genannt werden kann, als sie von der Erschwerung der Ideenassoziation, die neben anderen Symptomen dem Fall zugrunde liegt, in Abhängigkeit gebracht werden kann.

11. E. T., 24 Jahre, ideenflüchtige Amentia, doppelschlägiger Verlauf. Keine Heredität, normale Entwicklung. 1907—1908 Gelenkrheumatismus, 1908 verlobt. In der letzten Zeit aufgeregt über die unglückliche Ehe ihrer Schwester, die mit ihrem kleinen Kinde bei den Eltern wohnt.

Am 14. II., abends, vor dem Schlafengehen machte die Pat. einen „komischen“ Eindruck, fing plötzlich an, mit lauter Stimme vom Bräutigam zu erzählen, schlug mit der Hand auf den Tisch, sagte, sie hätte ihren Schwager gesehen, an jeder Ecke, wollte nicht mit ihm zusammentreffen. Pat. beruhigte sich darauf. Ging am nächsten Tage in Begleitung der Mutter aus, da sie fürchtete, es könne ihr etwas zustossen. Am 16. II. sprach sie sehr laut, glaubte, plötzlich den Schwager unten vorbeifahren zu sehen, lief hinunter, um nachzusehen, wo er geblieben sei, fragte die Hausbewohner, wo er sei, suchte ihn in einer Kneipe, in einem Grünkramladen, sah dort im Spind nach, suchte dort ihren Bräutigam, den ganzen Tag über sprach sie laut; wenn sie ein Geräusch hörte, sagte sie: „Da kommt mein Richard“; in der Nacht stand sie plötzlich auf, ging zum Fenster, zog die Rouleaux auf und wollte zum Fenster hinaus. Die ganze Nacht über sprach sie laut, schlief nicht.

Auf dem Wege in die Klinik glaubte Pat., ihre Direktrice vom Geschäft zu sehen, sagte ihrer Schwester, sie solle aussteigen, und die Direktrice solle sich zu ihr setzen.

17. II. Beim Eintritt tiefe Verbeugung, betet dann ein Vaterunser, erkennt Personen, ist orientiert. Pat. gibt an, sie werde seit zwei Tagen von ihrem Schwager verfolgt, sie habe Angst, „weil ich immer glaubte, alle Menschen seien meine Feinde.“ Sie höre Stimmen, es werde „Emma“ gerufen, allerdings sehr undeutlich und leise, es seien mehrere Stimmen, auch habe sie nachts eine verkrüppelte Frau mit weissen Zähnen gesehen. Pat. spricht laut und pathetisch, nimmt auf alle Fragen Bezug, antwortet, wenn sie Stimmen aus dem Nebenzimmer hört; glaubt, es seien Bekannte. Starke Logorrhoe, bringt belanglose Reminiszenzen aus dem Familienleben.

19. II. Vollständig orientiert. [Krank?] „Nein, ich werde verrückt gemacht.“ [Von wem?] „Ich höre eine Stimme.“

20. II. [Wo hier ?] „Wo ich bin, in Dalldorf“, lacht dabei. [Warum in Dalldorf ?] „Weil sie denken, ich bin verrückt, erst rechts, dann links . . .“ [Gift ?] „Weiss ich nicht, ich bin noch so jung, erst 24 Jahre, aber im 25. will ich (singt) tip tip tip macht meine Schreibmaschine. Kleinigkeit.“ [Angst ?] „Ja, fürs Heiraten, so wars früher, aber es kann anders werden.“ [Angst ?] „Nein . . ., komm doch her, und lege dich an meine rechte Seite.“ [Stimmen gehört ?] „Ja, immerzu in der Nacht — aber Trudchen ist gut, hip hip hurra — da fehlt wat — sonst wärest du nicht nach Amerika gegangen — aber auch nicht nach Treptow — rechts herum, links herum, immer geradeaus.“ [Jahr ?] „Warum denn willst du das wissen, 1908, wenn du kicken willst, musst du die Brille aufsetzen.“ [Krank ?] „Nein.“ [Gesund ?] „Nein, weil ich meinen Richard nicht habe; bin ich gesund oder nicht ? Selbsterkenntnis ist der erste Schritt. Artur, zieh deine Uhr richtig auf.“ (Singt) „Wir halten fest und treu zusammen . . .“ u. s. w.

21.—22. II. Verweigert die Nahrung. Spricht rasch, in ununterbrochener Bewegung. Auf Fragen keine diesbezüglichen Antworten.

25. II. Noch immer motorische Unruhe, Entblößen, lautes Singen und Reden, Nahrungsverweigerung. Spontan: „Olles Schaf, Adolf, bist du Adolf, biste Bedolf, bist ein Schaf. Emmi, unsere Emma, jetzt kommt es aber raus, jetzt kannst du loofen, loofe weiter, Lothar, aber nicht p p, Anna weiss ich, ist ja alles Quatsch, aber Adolf, Lothar, warst du verrückt, a, a, b oder p, p, hebe mal hoch, aber Adolf, bitte raus, Martin Luther, biste verrückt, wer hat recht, hat er nicht recht . . .“ Pat. spricht ziemlich leise, oft unverständlich flüsternd.

26. II. „Lebe wohl, Punktum, jetzt muss ich lachen, ein kleiner, ganz kleiner, ganz kleen, aha, jetzt reden die Juden, o, ei, einmal, warste, warste besoffen du, lebe wohl, Punktum, lebe wohl, lebe wohl, lebe wohl, liebes Heimatland, lebe wohl, haste B gesagt, na dann biste doch, bist ein Luder und hast A gesagt, lebe wohl, ihr Luder, lieber Muttel, Muttel — lebe hoch, Robert lebe ganz wohl oder wie ist — jetzt komme ich dran, aber nicht hoch, dazu bin ich zu besoffen, aber richtig — Schaf, Schaf lebe wohl, lebe wohl, du mein Heimatland . . .“ Pat. schliesst dabei die Augen halb oder ganz, lässt sich durch Zurufe nicht ablenken, verweigert die Nahrungsaufnahme.

3. III. Noch immer keine spontane Nahrungsaufnahme. Motorisch sehr erregt, starke Logorrhoe. Ringt die Hände: „Herr Jesu, dein Wille, Wille, Wille . . ., bin ich böse gewesen, böser Ludwig, höher, höher, höher.“ Zurufe (Treue ?) „Treue Liebe, geh zu Grabe“; [Essen]: „Essen ohne Liebe, aber nicht fressen“; [Hochzeit]: „Hochzeit machen, das ist wunderschön“ u. s. w. u. s. w.

10. III. Meist weinerlich, Redeweise unverändert. Die Untersuchung der Gehörgänge ergibt eine beiderseitige akute Mittelohrentzündung.

17. III. Beiderseitige Antrumoperation in Chloroformnarkose.

20. III. Sprachliche Aeusserungen noch immer inkohärent, lacht gelegentlich, weint zuweilen, meist hyperthymisch und Logorrhoe.

23. III. Pat. hat eingenässt. Komplizierte Bewegungen, auf Fragen keine Antwort.

26. III. [Jahr ?] „Mir geht alles so im Kopf herum, ich weiss nicht.“ Eingenässt.

28. III. Pat. benimmt sich fortgesetzt geordnet, ist völlig orientiert, freut sich auf Besuch.

9. IV. Dauernd geordnetes Verhalten, orientiert, Erinnerung an die Krankheit gering, weiss nur, dass sie nichts essen wollte, will nicht glauben, was ihr die Verwandten von ihrem Verhalten zu Hause erzählten.

21. IV. Pat. ist sehr erregt, weint. Schon gestern hat sie viel gelacht, mischte sich in die Unterhaltung anderer Pat. Spricht vor sich hin: „Dahin schicken und dahin schicken, na, nicken Sie noch einmal, und wenn Frau Dubitz auch noch so grosse Aehnlichkeit hat, als echte Berlinerin soll man sich nichts gefallen lassen. — Soll ich erst toben. — Meinen Bräutigam krieg ich doch, und wenn sie sich auf den Kopf stellen. — Muss man nun erst einen Träger oder eine Schwester kommen lassen, verrückt bin ich nicht,

ich bin evangelisch erzogen und bei Pfarrer A. eingesegnet. Einer sagt so, und einer sagt so, dann kriegt der mal wieder einen anderen Namen, dann wird man mit Annachen und dann mit Berta angeredet, dann kommen sie wieder mit dem Verlobungsring. Ich habe ihn immer in Ehren gehalten (lacht), und wenn ich 36 Männer küssen sollte . . . da sollen sich mal die untersuchen lassen, die das angezettelt haben . . .“ u. s. w. Pat. kaut und spricht zu gleicher Zeit, mischt sich in die Aeusserungen der Mitkranken, verlangt, auf ihre Virginität untersucht zu werden.

22.—25. IV. Noch immer sehr erregt, fortwährend ausser Bett, dabei gelegentlich weinerlich, spricht unaufhörlich in zusammenhängenden Sätzen, schimpft. Einnässen.

26. IV. Pat. ist sehr weinerlich, bittet den Arzt um Verzeihung, spricht mit tonloser Stimme.

27. IV. „M. M. so kehrt man die Sache um — ich bin still, Krieg oder Frieden. — Verheiratet oder verlobt.“

28. IV. Spontan: „Ich fühle mich stets verfolgt, ich habe aber keine Angst. Immer sagen sie, ich bin ein Esel oder Ochs, ich weiss gar nicht, was ich bin, ich bitte für euch alle, pfui . . .“

29. IV. Erregung. Gestikulationen. „Ist ja Familienbad, schadet ja uns nichts. — Treibt uns nicht zum Wahnsinn — das war die Verfolgung, seht ihr — das ist das Wasser, oder der Tod.“ Dreht die Hände umeinander, schlägt die Hand auf den Mittelkopf, streckt oft den Zeigefinger gebieterisch vor sich hin. „Dann ziehe ich euch die Schuhe an, dann seid ihr lange genug Wolf gewesen oder Windhund — mein Bandwurm kann die Schnauze doch nicht halten.“ Starke Inkohärenz von Satz zu Satz.

30. IV. Ausgesprochen heiter, lacht laut.

1. V. Zornige Erregung, schlägt um sich: „Lasst euch mal erst ein Bein abhauen, ich lass mir keins abhauen. Hier wohnt der Deubel (zeigt auf das eine Bein), hier wohnt die Zigarrenkiste (das andere), und das war der Deubel (nimmt beide grosse Zehen in die Hand), der sollte erst von seinem Suff kuriert werden. Amine, Russland, Deutschland, aus einer Appelsine, da baut man erst das Deutsche Reich daraus. — Der Papst hat gesagt: Nimm dir keine Bauernmagd. — Da lebte Jule, da lebte Spule, da lebte auch mein Meineid“ u. s. w. Drehen, Händeklatschen, Klopfen, Wischen.

2.—10. V. Gleiches Verhalten. Stimmungslage vorwiegend heiter. Ständige Logorrhoe. Nicht orientiert.

11. V. Benimmt sich ruhiger, keine Logorrhoe, orientiert, weiss, dass sie gestern den Arzt als Vetter bezeichnet hat, nimmt es zurück.

13. V. Pat. gibt selbst an, sie fühle sich klarer und ruhiger, korrektes, ruhiges Benehmen.

15. V. Pat. entsinnt sich, dass sie viel gelacht und gesprochen habe, weiss keinen Grund für ihre Bewegungen.

28. V. Pat. benimmt sich völlig geordnet, fühlt sich vollkommen gesund.

17. VI. Entlassen.

13. X. Retrospektive Anamnese. „Meine Krankheit ist von Ueberarbeitung entstanden, weil ich viel genäht hatte. Ich hatte nur sehr wenig getrunken, gegessen absolut nichts, hatte keinen Appetit, schon drei Wochen vorher, ich konnte nicht, mir wurde alles viel mehr im Munde. Wenn ich genäht hatte, stach es mir in die Finger; ich dachte, es ist Ueberarbeitung. Die Krankheit fing mit Angst an. Ich hatte vom Messerstecher gelesen, und dann hatte ich sofort Angst. Ich wurde aufgeregt und habe furchtbar viel gesprochen, alles durcheinander. Am Nachmittag ging ich zum Onkel, wir sprachen über den Geschäftskauf, mein Bräutigam war auch da, das regte mich noch mehr auf. Die Nacht darauf hörte ich ein paar Mal klingeln, sprang immer aus dem Bett, habe das Rouleaux im Schlafzimmer hochgezogen und gesagt: „Dort geht mein Weg lang.“ Was das bedeutet, weiss ich selbst nicht. Am Dienstag [16. II.] gingen wir [die Arbeit ab-] liefern. Ich wollte die Mutter nicht allein gehen lassen, weil ich dachte, ihr passiert was. Auch sah ich überall einen mir bekannten Schutzmann, ich dachte,

ich werde verfolgt. An demselben Tage wollte ich eine Tante, die damals operiert worden war, besuchen und sagte unzählige Male, bei jeder Gelegenheit: Wir gehen zu Tante Berta. Dann habe ich aus dem Fenster gesehen und sah dort immer meinen Schwager; einmal stand er auf einem Rollwagen, einmal kam er über den Damm, einmal stand er drüben auf der anderen Seite. Ich lief auch hinunter in einen Grünkramladen, um ihn dort zu suchen, ging dort bis ins letzte Zimmer, sah dort auch im Spind nach; ich hatte eine Stimme gehört, wusste aber nicht, ob es meines Schwagers oder meines Bräutigams Stimme war. — Als ich gar nicht aufhörte, telefonierten sie nach meinem Bräutigam, er kam, und dann habe ich mich beruhigt. Am Abend und in der Nacht habe ich noch viel phantasiert und bin immer aus dem Bett gegangen. Es kam dann ein Arzt in der Nacht, und ich bekam Tropfen ein und bin eingeschlafen, aber später wurde ich wieder unruhig, ich hörte singen und klingeln. Am Morgen kam der Arzt wieder, und ich wurde in die Charité gebracht. — In der Charité habe ich im Fieber geredet, in der Zelle gelegen und im Tobsaal, ich weiss es. Ich habe viele Betten inne gehabt. (Pat. gibt genau an, in welchen Zimmern sie gewesen ist.) Ich habe viele Stimmen gehört, aber nur Stimmen von Verwandten, ich glaube nicht, dass ich ihnen geantwortet habe, denn ich habe niemand gesehen, wenn ich mich umdrehte. Ich dachte immer, ich muss sterben, und sagte oft den Aerzten, wenn sie hereinkamen: Da kommen die Leichenbeschauer. Die erste Zeit wusste ich nicht, wo ich war, ich habe immer gefragt, ob ich im Zuchthaus bin oder im Irrenhaus; ich habe mir viele Gedanken darüber gemacht. Ich hatte mir auch eingebildet, dass ich hier bin, weil bei uns alles abgebrannt ist: in der Fabrik nebenan hat es schon wirklich ein paar Mal gebrannt . . .“ Pat. berichtet ferner, dass die Beruhigung und Erholung allmählich fortgeschritten sei, und dass sie seit dem August wieder ihre gewohnte Beschäftigung aufgenommen habe.

Im vorliegenden Fall ist uns von ätiologischen Momenten nichts bekannt, die Gemütsbewegungen der Pat. vor Ausbruch der schweren Erscheinungen sind wohl als Prodrome aufzufassen. Der Fall selbst schliesst sich eng an die Manie in ihrer hallucinatorischen Varietät an, er geht rasch in eine ideenflüchtige inkohärente Form über. Die im Verlauf der Psychose zufällig hinzutretende Mittelohrentzündung bedingt keine Aenderung des Verhaltens oder des Allgemeinzustandes. Halluzinationen und Wahnvorstellungen sind spärlich vorhanden; die Inkohärenz macht anfangs den Eindruck einer sekundären, einer ideenflüchtigen, erst späterhin lässt sich eine Ideenflucht nicht mehr nachweisen. Die Inkohärenz ist als vorübergehende, den Höhepunkt der Krankheitserscheinungen vorstellende Erscheinung anzusehen, sie umfasst auch das motorische Gebiet. Die nahe Verwandtschaft mit der Manie einerseits und mit der akuten hallucinatorischen Paranoia andererseits ist ganz unverkennbar.

12. M. W., ideenflüchtige Amentia.

Schwester der Grossmutter „tiefsinnig“. Entwicklung normal, im 15. Lebensjahre hatte Pat. einen Anfall von „Tiefsinn“. Im 24. Lebensjahre (1900) wiederholte sich der Anfall, Pat. wurde einige Tage in der Charité beobachtet: sie beschuldigte sich selbst; rang die Hände; sagte, sie sei verloren, zeigte kataleptische Erscheinungen, machte einen gehemmten Eindruck. Völlige gesund bis 1902, Erkrankung an Manie.

Juli 1902. Pat. macht einen völlig luciden Eindruck, Aeusserungen ideenflüchtig, ringt, schimpft, gebraucht unanständige Ausdrücke. Gegen Ende des Monats leichte Beruhigung, aber zusammenhangloses Schwatzen, dazwischen anfallsweise schwere Erregung.

Aug. Dauernd im Zustande zorniger Erregung, kaum zu fixieren, singt, läuft umher, ist gewalttätig.

Okt. Erregung in letzter Zeit stärker. Pat. ist äusserst beweglich, springt und turnt viel umher, wird plötzlich böse, schlägt unerwartet. Schmiert mit Urin und Kot. Grosse Gefrässigkeit, Schlingen. Reisst sich massenhaft die Haare aus. Zeitweilig hochgradig ideenflüchtiges Schwatzen. Oertlich orientiert, zeitlich anscheinend nicht. Vielfach Selbstbeschädigung.

— Hat erotische Neigungen, behauptet, nur Weiber zu Feinden zu haben. Lacht viel, leichter Stimmungswechsel.

Nov. Beruhigung. Gibt läppische Antworten. [Jahr?] „2000.“ [Monat?] „Mai“; verlangt, dass man ihr mehr Respekt entgegenbringe. Stets unzufrieden.

Dez. Rasch zunehmende Hemmung, spricht fast gar nicht, bald ausgesprochene Katalepsie und Echopraxie.

17. XII. Zeitlich und örtlich orientiert, Krankheitseinsicht. Erinnert sich an Einzelheiten ihres Verhaltens während ihres Erregungszustandes. Habe sich selbst beschädigt, weil sie keinen Besuch erhalten habe. Habe viele Stimmen von draussen und unten gehört. Habe Elektrizität auf dem Körper gefühlt als Druck „von oben“. Sei kataleptisch gewesen, weil sie für jede Bewegung geschlagen worden wäre.

19. XII. Heftiger Erregungszustand, schreit, läuft umher, behauptet. Gestalten gesehen zu haben.

24. XII. Gebessert entlassen.

Nach der Entlassung war Pat. ganz vernünftig, ist Verkäuferin. Seit Anfang Juni 1909 unruhig, hatte Unannehmlichkeiten im Geschäft gehabt. Behauptete am 15. VI., die Wirtschafterin habe Gift in den Tee getan, aas und trank nicht, weil sie meinte, sie würde vergiftet. Am 16. VI. sprach Pat. viel durcheinander, dass sie vergiftet würde. Die Unruhe steigerte sich, Pat. weinte, betete das Vaterunser.

17. VI. Bei der Aufnahme heiter, freundlich, wirft dem Arzt eine Kussband zu. Spontanäusserungen: „Wenn das meine Eltern wüssten, der Olle, der würde mich ja sehr — der kann doch nicht die Bäume in den Himmel wachsen lassen — man kann ja auch Ballon fahren, Hergesell ist untergegangen — ich kann doch nicht das Geld immer stehlen — da stehen die Müllkästen, wieder nicht ausgeleert, alte Schweineblase — meine Strümpfe kosten ja 1,25 Mk. — na, so'n Saustück — der Olle hält sich bloss immer die Büchsen, geh doch zu deine Olle“ u. s. w. u. s. w. [Traurig oder lustig?] „Immer lustig und vergnügt, bis der Arsch im Sarge liegt.“ [Seit wann so lustig?] Pat. gerät ins Weinerliche, spricht sehr schnell. [Viel oder wenig Gedanken?] „Ich hab 1000 Gedanken in Scheiss.“ [Woran?] „An gar nichts, an den lieben Gott, an den Bräutigam, den ich noch nicht habe — nicht einfach im Standesamt so zusammenlaufen — die Katholischen sind alle so hinterlistig . . .“ u. s. w. u. s. w. Pat geht im Bett hin und her, spuckt ab und zu, spricht sehr ausdrucksvoll. Allmählich geht die heitere Stimmung in Zorn über, Pat. schreit, gestikuliert. Plötzlich schlägt der Zorn in jammerndes Weinen um: „. . . wie kann man bloss Büsten der Kaiserin hinstellen, na, wartet doch ab, bis sie tot ist, dann stellt sie hin. Soll man bloss sitzen und auf die Bänke poussieren, na pfui . . .“ Pat. ist vollkommen örtlich und zeitlich orientiert, hält den Unterarzt für den Bräutigam der Pflegerin, auch sonst Neigung, erotische Dinge zu besprechen, reichlicher Gebrauch von unanständigen Worten.

18. VI. Vergnügte Stimmung, verunreinigt die Zelle mit Kot, zertritt diesen mit den Füßen.

23. VI. Pat. muss gefüttert werden. Spontanes beständiges Schwatzen: „Mein Gott, mein Gott, vergib mir meine Sünden — das ist eine so saubere Frau — mein Gott, das habe ich doch damals vor 7 Jahren, ich werde nicht verrückt — kann ich denn das wissen, dass es Aerzte gibt — der ist doch Hoflieferant geworden, vom König von Spanien — der hat sich damals schon erbarmt, meine rechte Hand . . . die Schutzmänner sind alle Sozialdemokraten, ich bin die grösste, das haben sie mir alle gesagt . . .“ u. s. w. [Wo hier?] „Eingesperrt, ich bin kein Maurer.“ [Jahr?] „1909.“ [Monat?] „Juni.“ [Wer ich?] „Ich weiss doch nicht, ein Irrenarzt jedenfalls, es kann doch nicht stimmen, sind Sie ein Prinz?“ [Krank?] „Nein.“ [Weshalb hier?] „Ich tobe bloss manchmal, ich bin mächtig krank, mit mir ist was los . . . sind Sie nicht mehr geistesgestört, Sie sind ein Prinz.“ Pat. fängt plötzlich an zu singen: „Ueb immer Treu und Redlichkeit.“ [Halten Sie den Unterarzt für einen Prinz?] „Nein, aber ich denke, er ist einer.“ [Wie kommt ein Prinz hierher?] „Kaiser Wilhelm II., der soll leben!“

30. VI. Dasselbe Verhalten. Spricht sehr viel, singt, äussert sexuelle Vorstellungen. Beim Besuch der Angehörigen unterhält sie sich wenig, erkannte aber alle, weinte auch.

1. VII. Vorzugsweise Gestikulationen, ausdrucksvolles Mienenspiel, umklammert den Arzt, singt.

4. VII. Pat. kniet im Bett, das Gesicht nach der Wand hin, und singt langsam das Alphabet herunter; Stimmung weinerlich. . . . nicht vorne lecken und hinten kratzen — ich krame ja wieder, der Schutzmann — die Bächlein von den Bergen springen (singt 2 Verse richtig), dann: Mir nach, spricht Christus, unser Held (ein Vers) — vorne lecken und hinten kratzen — pfui Deubel — Maikatze — weil ich unter Gottes Schutze schwebe — gleiches vergelte ich nicht mit gleichem, nein, nein, nein — darf ich rauskommen, wenn Sie erlauben, nein? — na, dann bleib ich hier — (singt) Martha, Martha, du entschwandest u. s. w. — eine Schwalbe macht noch keinen Sommer — a, b, c, d, e, f, g, h — Charlottenburger Ufer 6 — können Sie mich ansehen, ja bitte, bitte, das ist nett von Ihnen — Preisend mit viel schönen Reden (zwei Verse richtig aufgesagt), bitte, sagen Sie, mein Vater war Pionier, der hat es gut mit mir gemeint — nein, nicht heute — Morgenrot, leuchtet mir zum frühen Tod (ein Vers) — Kronprinzessin Cäcilie die erste — geboren 1. VII. 1871 — der kam zu spät, das ist doch mein linkes Ohr — jetzt knixen schon wieder meine Füße — ich bin klein, mein Herz ist (Pause) — alles neu macht der Mai“ u. s. w. u. s. w. Pat. kriecht im Bett herum, lehnt sich über den Rand, spricht alles langsam mit lauter, halb singender Stimme.

11. VII. Dasselbe Verhalten, Reden und Gesang wie früher. Wird unruhig, schlägt mit den Fäusten um sich, überfällt die Pflegerin, sehr abweisend.

15. VII. Pat. grimassiert fortwährend, steckt die Zunge heraus, lehnt sich über das Bett, den Kopf tief nach unten gesenkt, mit den Händen die Zöpfe tief nach unten ziehend, nimmt verschiedene Stellungen ein, keine sprachlichen Aeusserungen.

22. VII. Etwas ruhiger, spärliche Aeusserungen, läuft umher, singt.

24. VII. Wieder sehr erregt, zerreisst das Bett, kneift den Arzt, die Pflegerin, wird wütend, schimpft, „ich bin nicht verrückt“, behauptet, an der Wand seien Teufelsköpfe angemalt.

27. VII. Legt sich auf den Boden, bellt wie ein Hund, räumt das Bett aus, schimpft und schlägt, starke Erregung. Pat. spricht so laut und so schnell, dass sie ausser Atem kommt, agiert mit den Händen, Drohbewegungen.

10. VIII. Bisweilen sehr erregt, schlägt und beisst, verunreinigt oft die Zelle, fortgesetzt inkohärentes Schwatzen.

Aug. Wechsel zwischen starker Erregung und ruhigeren Perioden. Häufig unreinlich.

Sept. Leichte Beruhigung. Pat. schläft fast den ganzen Tag, ist auch in der Nacht ruhig, dazwischen aber starke Erregung, Neigung zu aggressivem Vorgehen, Unsauberkeit; verunreinigt dazwischen das Zimmer mit Kot.

30. IX. (ausserordentlich rasch, u. a.): „ . . . ich will nicht niedergeschossen werden, haute volée, haute Wolle, na ja, französisch Heirat, mariage, english spoken . . . die 3 Finger sind ausgebrochen“ (deutet auf die Finger der linken Hand) . . . u. s. w.

4. X. Im ganzen herrschen Zorn und Heiterkeit vor, hin und wieder jedoch auch ausdrucksvolles Jammern; in den letzten Wochen keine stereotypen Stellungen. Wiederholt häufig 10—15 mal: „Herr Gott, Herr Gott“, oder: „Mein lieber guter Herr Oberleutnant“, jedoch stets mit ausdrucksvoller Betonung.

5. X. Pat. versucht öfter, ihren eigenen Urin zu trinken und ihren Kot zu essen.

6. X. Pat. singt mit geschlossenen Augen: „O, Tannenbaum, o, Tannenbaum“ u. s. w., später „Raum ist in der kleinsten Hütte für ein glücklich liebend Paar.“ Spontan: „O, Berlinerstrasse, Oberleutnant, ich

weiss ja selbst nicht, ob er Oberleutnant ist — Frauen geb ich nicht die Hand — Mein Grossvater hat immer gesagt, wenn man einen an den grossen Zeh fasst, dann phantasiert er — Steine fressen geht man beim Rittergutsbesitzer . . .“

11. X. Zuweilen plötzlich aggressiv, trotz ruhigen Verhaltens. Häufig Weinen und Schluchzen, sogar Heulen, dabei rascher Stimmungswechsel.

25. X. Verhalten unverändert.

Im vorliegenden Fall, der seiner Entwicklung nach durchaus auf dem Boden der affektiven Psychosen steht, ist ein Fortschreiten der Dauer und Schwere der Erregungszustände zu konstatieren. Die Inkohärenz stempelt den Fall zur „verworrenen“ Manie Wernickes. Die Prognose verschlechtert sich, und es steht zu erwarten, dass bei folgenden Rezidiven sich ein psychischer Defekt der Erregung anschliessen wird. Der jetzige Anfall hat anscheinend eine grosse Aehnlichkeit mit dem im Jahre 1902 beobachteten, auch damals wurde die stark erotische Färbung des Krankheitsbildes beobachtet, doch war die Verwirrtheit nicht so lange anhaltend wie jetzt. Auch scheinen damals die Affekte lebhafter gewesen zu sein. Auch in diesem Falle ist keinerlei Aetiologie zu verzeichnen.

13. T. A., 35 Jahre alt. Uebergangsform zwischen Manie und akuter halluzinatorischer Paranoia.

Keine erhebliche Belastung (Vater aufgeregter Mensch, Onkel Trinker), normale Entwicklung. Pat. war aber nicht besonders begabt. Pat. erkrankte psychisch zum ersten Male 1898, war einige Monate in einer Privatirrenanstalt.

2. XI. 1898. Starrer, ängstlicher Gesichtsausdruck, weint still vor sich hin. Hält den Arzt für den Staatsanwalt, gibt aber schliesslich zu, dass sie im Krankenhause ist. Pat. antwortet nur mühsam, gibt Namen, Alter u. s. w. zögernd, aber richtig an.

4. XI. Pat. ist ängstlich, sträubt sich beim Essen, will keinen Urin lassen. Schlaf unbefriedigend.

10. XI. Etwas ruhiger, sonst dasselbe Verhalten. Pat. ist orientiert.

15. XI. Weitere Beruhigung. Pat. ist nicht ganz orientiert über Ort und Zeit, hält den Krankensaal für eine Kirche. Pat. antwortet schwerfällig, sagt, sie wüsste nicht, wie die sie besuchenden Verwandten heissen.

18. XI. Einen Brief ihres Bräutigams liest sie nicht, weiss nicht anzugeben, von wem er ist, dreht ihn ratlos hin und her, dabei kein sichtbarer Affekt. (Fortsetzung folgt.)

(Aus der neurologisch-psychiatrischen Universitätsklinik in Graz.

Vorstand: Universitätsprofessor Dr. Fritz Hartmann.)

Experimentelle Untersuchungen über die Grundlagen der sogenannten galvanischen Hautelektrizität.

Von

Dr. OTHMAR ALBRECHT,

k. und k. Regimentsarzt.

(Schluss.)

Versuch 17.

Versuchsperson Frau G. A., 62 Jahre alt, Nickelhandelektroden. Galvanometer A (liniierte Kurve), mit 100 000 Ohm, direkt geschaltet. Galvanometer B (punktiierte Kurve), ohne Widerstand. In R. der Reiz: kalte Metallplatte an der Stirn.

Die Kurven dieses Versuches sind flach, wenig scharf begrenzt. Wir haben hier eine neue Schwierigkeit, die sich aus unserer Versuchsanordnung ergibt. Es treten nämlich wahrscheinlich Aenderungen der Stromintensität auf, bevor die Bewegung der Galvanometer nach den vorausgegangenen Impulsen ihr Ende erreicht hat. Dadurch wird das ganze Bild etwas verändert, und die Kurven

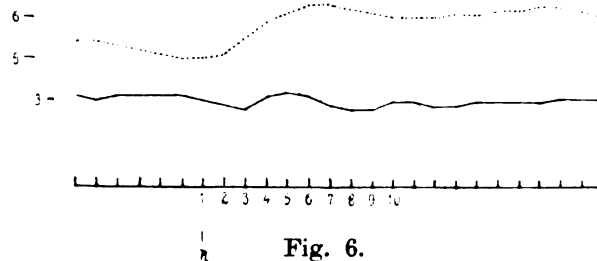


Fig. 6.

werden, besonders wenn sich Bewegungen entgegengesetzter Richtung ablösen, flacher. Wir erhalten dadurch also nirgends die maximalen Grössen. Je flacher aber die Kurven sind, desto geringer sind die bezüglichen Fehler, und wir werden am ehesten imstande sein, die korrespondierenden Punkte der beiden Kurven zur Berechnung zu verwenden, wobei wir uns stets vor Augen halten müssen, dass die erhaltenen Zahlen nicht für den betreffenden durch die Zeitmarke bestimmten Punkt gelten können, sondern für einen etwas vorausliegenden.

Die Berechnung von 4 Punkten ergibt:

Punkt	W	E
1	19 190	0,01439
3	15 824	0,01305
5	16 385	0,01498
10	15 498	0,01395

Diese Zahlen entsprechen im allgemeinen den Verhältnissen in den zwei vorhergehenden Versuchen. Auch hier folgt, wie in Versuch 16, auf den Reiz zuerst eine stärkere Verminderung des Widerstandes (um etwa 16 pCt.) und dieser erst eine Zunahme der elektromotorischen Kraft (um etwa 14 pCt.). Den Veränderungen der Zahlen für W folgen gleichmässig die Veränderungen der Zahlen für E, der Verminderung des Widerstandes entspricht eine gleichzeitige Verminderung der elektromotorischen Kraft etc.

Versuch 18.

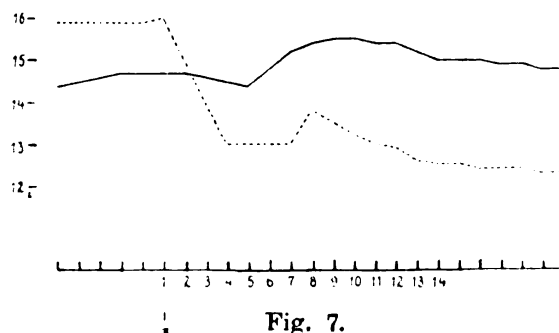


Fig. 7.

Versuchsperson Sophie H., 18 Jahre alt, Nickelhandelektroden. Ein Leclanché-Element als körperfremde Stromquelle. Galvanometer B mit 600 000 Ohm direkt geschaltet (liniierte Kurve). Galvanometer A mit 1,0 Ohm. Nebenschlusswiderstand (punktierte Kurve). Reiz: Einatmen von Ammoniak.

Die Berechnung des P. 1 nach den Formeln 14 und 15 (S. 33) ergibt: $W = 2806$ Ohm und $E = 1,329$ Volt, während die Berechnung nach den vereinfachten Formeln $W = 3040 \frac{a_2}{a_1}$ und $E = 0,009 a_2$ ergibt: $W = 2793$ Ohm und $E = 1,323$ Volt. Die Fehler sind also nicht sehr gross, so dass man mit Rücksicht auf die sonstige Genauigkeit der Messung die vereinfachte Berechnung gelten lassen kann. Nach derselben ergeben sich folgende Zahlen:

Punkt	W	E
1	2793	1,323
5	3367	1,296
7	3554	1,368
8	3392	1,386
14	3648	1,350

Die Zahlen von P. 1 bezeichnen uns die Verhältnisse vor Auftreten des Reizes. Wir finden vorerst einen sehr geringen Körperwiderstand im Vergleiche zu den früheren Versuchen — ca. 3000 gegen 15 000 Ohm — welcher im Verlauf der Kurven, abgesehen von einer Rückbewegung im P. 7, fast stetig zunimmt, im ganzen um etwa 27 pCt. Die Zahlen für E setzen sich zusammen aus zwei Grössen, nämlich der elektromotorischen Kraft des Elementes, vermehrt oder vermindert um die gleich- oder entgegengerichtete elektromotorische Kraft des Körpers. Diese wieder besteht zweifellos aus Strömen analog jenen, welche wir in der Anordnung ohne körperfremde Stromquelle kennen gelernt haben, und aus Polarisationsströmen, welche durch die körperfremde Stromquelle erzeugt werden. Für die Annahme anderer Stromquellen fehlen uns die Anhaltspunkte. Durch ein Versehen wurde das verwendete Element zwischen andere gestellt und dadurch unkenntlich gemacht, bevor die voltmetrische Bestimmung desselben durchgeführt werden konnte. Die Messung mehrerer Elemente aus derselben Gruppe ergab stets 1,2—1,26 Volt, so dass wir diese Grösse der Spannung für das verwendete Element in Rechnung ziehen können. Wir werden deshalb nicht fehlen, wenn wir annehmen, dass sich im P. 1 ein dem Strome des Leclanché-Elementes gleichgerichteter „Körperstrom“ zeigt, dass auch in den weiteren Zahlen keine Umkehr, sondern nur Veränderungen im gleichsinnigen Strome zum Ausdrucke kommen. Diese Zahlen zeigen uns Differenzen anderer Grössenordnung — wesentlich grössere — als in den früheren Versuchen. Ueberlegen wir weiter, dass der Widerstand des Körpers bei derselben Versuchsperson in Versuch 16 etwa 5—6 mal grösser war als in diesem Versuche, so ist die Annahme gerechtfertigt, dass durch die Einschaltung einer körper-

fremden Stromquelle in jeder Richtung andere Verhältnisse geschaffen werden können: Wir finden kleineren Körperwiderstand, grössere elektromotorische Kraft. Ein Zusammenhang zwischen Zu- und Abnahme von E und W ist nicht erkennbar.

Versuch 19.

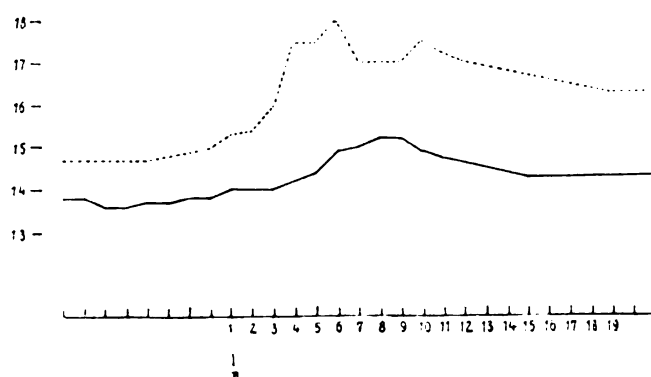


Fig. 8.

Versuchsperson Sophie H., 18 Jahre alt. Nickelhandelektroden. Ein Leclanché-Element als körperfremde Stromquelle. Galvanometer B mit 600 000 Ohm direkt geschaltet (liniierte Kurve). Galvanometer A mit 1,0 Ohm Nebenschlusswiderstand (punktierte Kurve). Reiz: Stich in den Rücken.

Nach denselben Formeln wie im vorigen Versuche berechnet, erhält man für

$$\text{Punkt 1 } W = 2837 \quad E = 1,260.$$

Diese Werte entsprechen natürlich wieder den durchschnittlichen Verhältnissen vor dem Reize. Im Punkte 1, das heisst knapp nach dem Reize, beginnt ein Ansteigen der punktierten Kurve, eine Verminderung des Widerstandes. Erst im P. 3 macht sich ein Ansteigen der linierten Kurve bemerkbar, eine Vermehrung der Stromspannung. Die Bedeutung dieser ganzen Aenderung können wir aus P. 9 berechnen. Wir erhalten:

$$\text{Punkt 9 } W = 2718 \quad E = 1,368.$$

Danach folgt ein längerer gleichmässiger Abfall beider Kurven, bis in P. 16 eine stationäre Höhe erreicht ist. Wir berechnen für letztere:

$$\text{Punkt 16 } W = 2667 \quad E = 1,287.$$

Es zeigt sich also eine Abnahme des Widerstandes im ganzen um 6 pCt. Wenn wir bemerken, dass der Widerstand in P. 9 grösser ist als in P. 16, während man nach der Form der punktierten Kurve das Entgegengesetzte verwerthen könnte, wird die Wirkung der elektromotorischen Kraft bei der Entstehung der punktierten Kurve klar. Wir sehen in der punktierten Kurve eine Wiederholung der linierten Kurve, welche lediglich durch die

Wirkung der elektromotorischen Kraft entsteht, modifiziert durch die Wirkungen der Widerstandsänderungen. Auf diesen beruhen z. B. die unregelmässigen Gipfel der punktierten Kurve, welche wir einer Berechnung nicht unterziehen.

Wie im vorigen Versuche, finden sich auch hier auffallend grosse Veränderungen der elektromotorischen Kraft, welche wir zwar nicht hinsichtlich der — sit venia verbo — vom Körper stammenden elektromotorischen Kraft prozentual ausdrücken können, welche aber in dem Vergleich zu den Verhältnissen in den Versuchen ohne körperfremde Stromquelle bedeutend überwiegen.

Die Beziehungen zwischen Vermehrung und Verminderung von E und W sind nicht deutlich. Während zwischen P. 1 und P. 9 zweifellos eine stetige Vermehrung von E stattgefunden hat, vollzieht sich als Resultante scheinbar widerstreitender Impulse eine Verminderung von W. In der zweiten Hälfte der Kurve gehen Verminderung von E und W zusammen. (Figur 9.)

Versuchsperson Dr. R., 26 Jahre alt, Elektroden: Zinkstäbe, welche in 1 proz. Zinksulfatlösung tauchen, Hände in die Flüssigkeit. Galvanometer A mit 20 000 Ohm direkt geschaltet (liniierte Kurve). Galvanometer B ohne Shunt (punktierte Kurve). Reiz: Schuss.

Versuch 20.

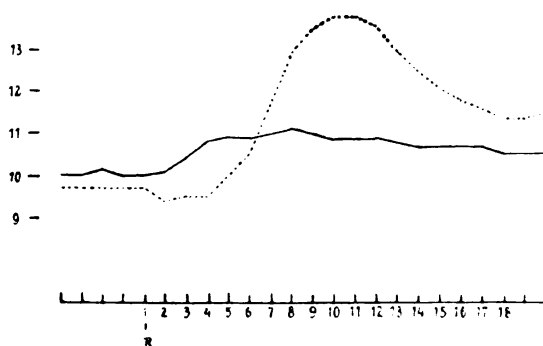


Fig. 9.

Die Berechnung von P. 1, also des Zustandes vor Eintritt des Reizes, ergibt nach den Formeln 6 und 8 (S. 000) — wir haben hier wieder die Versuchsanordnung nach Fig. 1 —:

$$\text{Punkt 1 } W = 7863 \quad E = 0,01144.$$

Hier muss bereits auffallen, dass sowohl der Widerstand des Körpers wie die elektromotorische Kraft geringer sind als in den anderen Versuchen ohne körperfremde Stromquelle. Im Punkte 1 setzt bei leichtem Fallen der punktierten ein Ansteigen der linierten Kurve ein, das wir aus P. 4 berechnen können. Es ergibt sich:

$$\text{Punkt 4 } W = 9023 \quad E = 0,01285.$$

Während der weitere Verlauf der linierten Kurve auf annähernd gleicher Höhe bleibt, setzt in P. 4 eine starke Aufwärtsbewegung der punktierten Kurve ein. Aus P. 11 erhalten wir:

$$\text{Punkt 11 } W = 5408 \quad E = 0,01145.$$

Mit Punkt 11 beginnt ein Abfall der punktierten Kurve. Nach Vollendung der Bewegung haben wir, berechnet aus

$$\text{Punkt 18 } W = 6838 \quad E = 0,01169.$$

Wir finden also knapp nach dem Reize eine Vermehrung der elektromotorischen Kraft (um etwa 12 pCt.) und eine Vermehrung des Widerstandes (um etwa 15 pCt.). Nach 6 Sekunden setzt eine bedeutende Verminderung des Widerstandes ein (um 40 pCt.), während die elektromotorische Kraft auf das ursprüngliche Mass zurückgeht. Mit einer leichten Vermehrung des Widerstandes gegen Ende der Kurve ist auch eine geringe Zunahme der elektromotorischen Kraft verbunden.

In diesem Versuche zeigt sich ein Einfluss der Widerstandsänderungen auf die Form der linierten Kurven. Wir sehen z. B. zwischen P. 11 und P. 18 eine Vermehrung der elektromotorischen Kraft, aber trotzdem ein Fallen der linierten Kurve. Das kommt daher, dass die gleichzeitige Zunahme des Körperwiderstandes um 1400 Ohm bei einer Einschaltung von 20 000 Ohm Apparatwiderstand eine Veränderung von 7 pCt. bedeutet, also in der linierten Kurve sehr zur Geltung kommen kann.

Auch in diesem Versuche ist, wie in den anderen, ohne körperfremde Stromquelle die Gleichsinnigkeit der Veränderungen von Körperwiderstand und Stromspannung zu beobachten.

Die vorstehenden Versuche sind aus einer grösseren Reihe gleichartiger Experimente herausgegriffen. Einige Versuche, welche einer Nachprüfung bedürfen oder wegen der Art der Anordnung Ungenauigkeiten ergaben, habe ich nicht angeführt, möchte aber darauf hinweisen, um weitere Versuche anzuregen.

Hierher gehören vor allem die Experimente mit Druckmessung am Dynamometer.

Die Anordnung war derart getroffen worden, dass die Versuchsperson in jede Hand ein vernickeltes Dynamometer (Sternberg) bekam, welches als Elektrode ohne körperfremde Stromquelle in den Kreis führte. Nun wurde erst mit einer, dann mit der anderen, schliesslich mit beiden Händen gedrückt. Die Resultate, welche in den Einzelheiten nicht genau sind, aber im ganzen eine Beurteilung erlauben, waren: Bei dem ersten Druck fiel die linierte Kurve (eingeschaltet waren 100 000 Ohm) bis zum 0-Punkt, während die punktierte Kurve ebenso rasch anstieg, um, wie die linierte, gleich wieder auf die frühere Linie zurückzukehren. Bei dem zweiten Druck stiegen beide Kurven an, um allmählich zu fallen. Beim Druck mit beiden Händen erfolgte eine Umkehr der Stromrichtung.

Bei der Versuchsanordnung nach *Veraguth* mit flüssigen Elektroden mussten in den Widerstandskreis (Stromkreis I, Fig. 2) eine Million Ohm geschaltet werden, das andere Galvanometer in einem Nebenschluss zu 0,1 Ohm stehen, und die Kurven, welche resultierten, waren ganz flach und fast gleichlaufend, wahrscheinlich, weil wegen des kleinen Nebenschlusswiderstandes die an sich geringen Schwankungen nicht zur Geltung kamen.

In zahlreichen Assoziationsversuchen gingen beide Kurven ebenfalls einander annähernd parallel, was auf eine geringe Beteiligung der Widerstandsunterschiede schliessen lässt.

Ergebnis.

Wir können nunmehr die Resultate, welche wir aus den vorstehend geschilderten Versuchen, insbesondere durch die Analyse der Kurven, erhalten haben, überblicken.

Fürs erste sind wir imstande, die eingangs gestellte Frage im allgemeinen dahin zu beantworten, dass die Stromschwankungen in jeder Art der Versuchsanordnung sowohl durch Aenderungen des Widerstandes als auch durch Aenderungen der elektromotorischen Kraft entstehen.

Diese Aenderungen drücken sich der Versuchsanordnung entsprechend in beiden Kurven verschieden aus. In den punktierten Kurven kommen die Schwankungen von Widerstand und elektromotorischer Kraft vollinhaltlich zur Geltung, indem sie sich im entgegengesetzten Sinne beeinflussen. Das heisst, eine Verminderung des Widerstandes bewirkt ein Ansteigen, eine Verminderung der elektromotorischen Kraft ein Fallen der Kurve. Was die Form der punktierten Kurven anlangt, haben wir eine Erscheinung zu registrieren, welche sie von den linierten Kurven erheblich unterscheidet. Wir sehen nämlich meistens nach dem Reiz scheinbar sofort eine deutliche Schwankung in der punktierten Kurve einsetzen, sei es im Sinne des Anstieges (Fig. 5, 6, 8), sei es im Sinne des Abfalles (Fig. 7, 9). Wir müssen sagen *scheinbar*, denn die Kurven entsprechen den tatsächlichen Verhältnissen nicht absolut genau, weil sie konstruiert sind und weil von einer Marke bis zur nächsten $1\frac{1}{2}$ Sekunden vergangen sind, innerhalb welches Zeitraumes der Beginn der Bewegung fällt. Ziehen wir die Zahlen zum Vergleiche heran, so sehen wir mehrfach die rasch nach dem Reize einsetzende Schwankung der punktierten Kurve in Aenderungen des Widerstandes begründet, welcher den gleichzeitigen Aenderungen der elektromotorischen Kraft gegenüber im Uebergewicht erscheint. Am deutlichsten ist dies wohl in Versuch 16 zwischen P. 1 und P. 5.

In den linierten Kurven kommen die Aenderungen des Widerstandes nicht oder in bedeutend vermindertem Masse zur Geltung (auszunehmen ist bloss Versuch 20), so dass uns diese Kurven wesentlich nur die Aenderungen der elektromotorischen Kraft darstellen. Sie bilden neben den punktierten gleichsam einen Indikator für einen der beiden Faktoren, welche gleichzeitig in den roten Kurven wirksam werden. Die deutlichsten Ausschläge in den linierten Kurven setzen öfters um mehrere Sekunden, während welcher nur kleine Schwankungen zu verzeichnen sind, später als die der punktierten Kurven bzw. nach dem Reize ein (Fig. 5, 7, 8). Auch diese Tatsache können wir in ihrer Beziehung zu den Aenderungen der elektromotorischen Kraft in den Zahlen bestätigt finden.

Die *Widerstandsänderungen*, welche wir derart graphisch und zahlenmässig darstellen, können auf verschiedene Art zustande kommen: am Körper und im Körper.

Wir haben über die *mechanischen Ursachen* derselben bereits am Anfange dieses Abschnittes gesprochen. Durch Bewegung hervorgerufene Aenderungen der Kontaktflächengrösse oder Aenderungen der Innigkeit des Kontaktes sind kontrollierbare Momente und dürften wohl nur in einzelnen Fällen ernstlich zu berücksichtigen sein.

Weit wichtiger sind *andere physikalische Aenderungen*, welche infolge physiologischer Vorgänge an der Körperoberfläche zustande kommen. Es sind dies die Wirkungen der Sekretion. Die Ansammlung von flüssigem Sekrete in den Ausführungsgängen der Drüsen, der feuchte Ueberzug über die Kontaktflächen, die Durchfeuchtung der obersten Hautschichten sind Momente, welche eine Verminderung des Leitungswiderstandes der Haut herbeizuführen imstande sind. Ja, wir werden daran denken können, dass auch die *chemisch-qualitative Aenderung der Sekrete* unter Umständen für die Widerstandsänderungen Bedeutung zu gewinnen vermag.

Schliesslich haben wir mit Widerstandsänderungen, welche sich *im Körper* vollziehen, zu rechnen. Auch hier taucht die Frage nach dem elektrischen Leitungswiderstand des lebenden Körpers auf, deren Beantwortung durch die physikalischen Chemiker wir erst abwarten müssen. Sie steht im engsten Zusammenhange mit den Vorgängen im tätigen Organe.

Botazzi (loc. cit.) gibt an, dass in den Organen während deren Funktion eine Zunahme des osmotischen Druckes eintritt, aber der Unterschied des osmotischen Druckes wird sofort ausgeglichen, wenn der Blutkreislauf in den Organen ein normaler ist. „Die Steigerungen des osmotischen Druckes, die die spezifischen Funktionen in den verschiedenen Organen begleiten und sogleich ausgeglichen werden, veranlassen und unterhalten notwendigerweise einen osmotischen Strom von Wasser von den Flüssigkeiten des Organismus zu den lebenden Zellen. Schon *Ranke* konstatierte, dass der in Funktion befindliche Muskel der Umgebung Wasser entzieht, und *Cl. Bernard* beobachtete eine ähnliche Erscheinung in den Muskeln und Drüsen. Ich habe nachgewiesen — sagt er —, dass das von einem in Tätigkeit befindlichen Muskel abfliessende Blut nicht reicher an Wasser ist als das in ihn eintretende, ja häufiger zeigt sich sogar das Gegenteil. Ausserdem habe ich darauf hingewiesen, dass das von einer in der Absonderung begriffenen Drüse abfliessende Blut ärmer an Wasser ist, als das in sie eindringende und dass die Differenz genau dargestellt wird durch die Menge des in der abgesonderten Flüssigkeit enthaltenen Wassers.

Wie würde nun aber jemals das Wasser in die absondernde Drüse eindringen, um sie mit dem Sekrete zu verlassen, wenn der intrazelluläre, osmotische Druck nicht während der Funktionstätigkeit zunähme. Man kann jedoch nicht sagen, dass diese Zunahme durch Freiwerden von Elektrolyten durch Erzeugung freier

Ionen veranlasst wird, solange nur die Untersuchungen *Galeottis* über die elektrische Leitfähigkeit der Gewebe und Organe im Ruhezustand und nach der Funktionstätigkeit vorliegen. Diesen Untersuchungen zufolge wäre eine Abnahme der spezifischen elektrischen Leitfähigkeit in den durch übermässige Arbeit ermüdeten Muskeln zu konstatieren.“

Das ist noch sehr wenig. Zumal *Galeottis* Untersuchungen sich grösstenteils (oder nur?) auf herausgeschnittene Gewebestücke erstrecken. Jedenfalls führt es uns aber darauf hin, dass dem Blutkreislauf eine grosse Rolle bezüglich der elektrischen Leitfähigkeit der Organe zukommt, und wir werden uns daran erinnern, dass schon *Tarchanoff* und später *Sticker* auf plethysmographische Untersuchungen — ersterer auf die Arbeiten von *Mosso* und *François Frank*, letzterer auf die von *Hallion* und *Comte* — aufmerksam gemacht haben.

Bezüglich der *Schwankungen der elektromotorischen Kraft* möge hier ein Hinweis auf Abschnitt II gestattet sein und an die Bedeutung, welche der *Sekretion der Hautdrüsen* für die Entstehung der untersuchten Erscheinungen zukommt, erinnert werden. Auch die linierten Kurven, welche wir als graphische Darstellung der Aenderungen der elektromotorischen Kraft ansehen können, geben uns Anhaltspunkte im erwähnten Sinne. Zwei Tatsachen sind vor allem anzuführen. Die erste ist das Bestehen einer Latenzperiode zwischen dem Reiz und dem deutlichen Anstieg der linierten Kurve (im Gegensatze zum Fehlen derselben bei den Widerstandsschwankungen knapp nach dem Reiz). Sie fällt zuweilen durch ihre Dauer auf, dauert ungleich lange, zuweilen bis zu mehreren Sekunden (Fig. 5, 7, 8). Die zweite Beobachtung, welche wir fast regelmässig machen können, ist folgende: Nachdem die linierte Kurve einen Kulminationspunkt erreicht hat, folgt ein Abfall, der geringer ist als der Anstieg, so dass der weitere Verlauf der Kurve auf einer höheren Linie erfolgt (Fig. 4, 5, 7, 8). Beide Erscheinungen lassen sich ohne Zwang durch die Annahme erklären, dass die in ihnen zum Ausdruck kommende Zunahme der elektromotorischen Kraft durch die Sekretionsvariationen bedingt ist.

Eine Beteiligung *endosomatischer Stromquellen* von untergeordneter Bedeutung können wir nicht ausschliessen, haben aber aus allen bisherigen Beobachtungen keinen Anhaltspunkt dafür, dass bei den in Rede stehenden Erscheinungen endosomatische Stromquellen wirksam werden. Es wäre ja prinzipiell möglich, dass die Stromschwankungen durch das Hinzutreten von vorderhand noch unbekannten endosomatischen Quellen elektromotorischer Kraft hervorgerufen werden. Dagegen sprechen aber zwei Ueberlegungen. Erstens wäre es unverständlich, warum der durch diese endosomatische elektromotorische Kraft entstandene Strom in der Regel so gerichtet sein soll, dass seine Wirkung sich zu der des ursprünglichen Stromes addiert. Zweitens müssten wir, wenn wir die Stromschwankungen als Effekt einer hypothetischen endosomatisch entstandenen elektromotorischen Kraft ansehen,

gleichzeitig annehmen, dass die Wirkung der durch Aenderung der physikalischen und chemischen Bedingungen notwendigerweise entstehenden Schwankungen der elektromotorischen Kraft des ursprünglichen Stromes ausbleibt.

Der Leichenversuch *Veraguths* (Monographie, p. 161) und sein Zweifingerversuch (l. c., p. 177) zeigen, dass auch mit Ausschluss der Lebensvorgänge im Körper und mit Ausschluss des grössten Theiles des (lebenden) Körpers Ströme bezw. Stromschwankungen darstellbar sind.

In keiner Richtung beweisend ist aber der Nadelversuch desselben Autors. Wenn wir eine Nadel unter die Haut der Hand stechen, eine Platte auf die Haut legen, so ist diese Nadel das zweite Metall des Elementes, dessen Kette durch die Elektrolyten der Haut geschlossen wird. Man sieht daraus höchstens, dass der Versuch auch ohne Mitwirkung tieferer endosomatischer Kräfte gelingt, was von vornherein nicht zu bezweifeln war. *Veraguth* schliesst aber daraus:

„1. dass die Haut (der *Palma manus*) Antwortorgan des psychogalvanischen Reflexes ist, und zwar ohne Mithilfe der darunter liegenden Organe;

2. dass das Phänomen sowohl (bei Vorhandesein einer exosomatischen Stromquelle) in einer Variation der Leitfähigkeit, als auch (besonders bei Fehlen einer exosomatischen Stromquelle) in einer Variation in der Haut lokalisierter elektromotorischer Kraft begründet sein muss.“

Dass wir diese Auffassung nicht teilen können, geht aus den bisherigen Ausführungen hervor. *Veraguth* fasst eben die Tätigkeit der Haut im Sinne *Fürstenaus* und *Sommers* auf, er nimmt an, dass sie an der Strombildung aktiv wie ein Metall beteiligt ist. Wir mussten diese Annahme fallen lassen (vergl. Abschnitt I). Damit ändert sich auch die Schlussfolgerung aus dem Nadelversuch.

Der Vergleich der Hand- und Fussfläche des Menschen mit dem elektrischen Organ gewisser Fische, den *Veraguth* anstellt, erscheint gewagt, seine Behauptung, diese Körperpartien seien „in bevorzugtem Masse das elektrische Organ des Menschen“, kann undiskutiert bleiben.

Bei der Besprechung der nach der Anordnung *Tarchanoff* erhaltenen Kurven ist bereits bemerkt worden, dass ein *Zusammenhang zwischen den Aenderungen von Widerstand und elektromotorischer Kraft* besteht. Wenn wir die Zahlen der Versuche 15, 16, 17 und 20 überblicken, können wir konstatieren, dass regelmässig neben einer Zunahme des Widerstandes eine Zunahme der elektromotorischen Kraft, dass neben einer Abnahme der elektromotorischen Kraft eine Abnahme des Widerstandes nachzuweisen ist, dass sich also Zunahme und Abnahme in den grossen Zügen gleichsinnig ändern. Nur das Quantum der Aenderung steht vielfach in keinem Zusammenhange zu einander. So finden wir im Versuche 15 (Fig. 4) zwischen P. 1 und P. 6 eine Zunahme der elektro-

motorischen Kraft um fast 100 pCt., während die gleichzeitige gleichsinnige Aenderung des Widerstandes nur 25 pCt. beträgt. Aehnliche Berechnungen lassen sich wiederholen.

Es fragt sich nun, was wir in dieser Regelmässigkeit als das Primäre anzusehen haben, was als das Sekundäre. Ist die Aenderung von W eine Folge der Aenderung von E oder umgekehrt? Vielleicht ist das Abhängigkeitsverhältnis bis zu einem gewissen Grade ein gegenseitiges? Während wir nämlich, wie gerade erwähnt, z. B. in Versuch 15 (Fig. 4), zwischen P. 1 und P. 6 ein wesentliches Ueberwiegen der Aenderung der elektromotorischen Kraft finden, sehen wir andererseits z. B. in Versuch 16 (Fig. 5) zwischen P. 1 und P. 5 eine Abnahme des Widerstandes um 37 pCt. und gleichzeitig eine Abnahme der elektromotorischen Kraft um nur 5 pCt., in Versuch 20 (Fig. 9) zwischen P. 11 und P. 18 eine Zunahme des Widerstandes um 27 pCt. und gleichzeitig eine Zunahme der elektromotorischen Kraft um nur 2 pCt. u. s. w.

Man kann sich aber auch vorstellen, dass *Widerstandsänderungen in Abhängigkeit von Aenderungen der elektromotorischen Kraft stehen* und dass die starken Differenzen dadurch zustande kommen, dass sich nebenbei durch Körpervorgänge, welche auf die elektromotorische Kraft keinen oder unwesentlichen Einfluss haben, Widerstandsänderungen bilden. Diese würden natürlich unabhängig von den ersterwähnten Widerstandsänderungen entstehen und müssten mit denselben galvanometrisch zu Interferenzen führen.

Diese Vorstellung wird durch folgende Ueberlegung gestützt: Wir wissen, dass den Aenderungen der elektromotorischen Kraft in den Kurven vielfach eine ausschlaggebende Bedeutung zukommt, während die Aenderungen des Widerstandes neben ihnen als das Untergeordnete erscheinen. Wir wissen aber auch, dass, wie schon angeführt wurde, vielfach *Aenderungen des Widerstandes ungleichzeitig neben den Aenderungen der elektromotorischen Kraft auftreten*. Ja, sie kommen vorwiegend dort merklich in Erscheinung, wo sie sich unabhängig von den Aenderungen der elektromotorischen Kraft entwickeln, z. B. im Beginne der Kurve (Fig. 5, 7, 8). Das lässt uns annehmen, dass verschiedenartige Ursachen ungleichzeitig zur Entstehung der Galvanometerschwankungen beitragen. Auf die vasomotorischen Aenderungen neben den sekretorischen ist schon hingewiesen worden. Und da die Auslösung nicht zeitlich so verschieden sein dürfte wie die Erscheinung, können wir annehmen, dass die zentrifugalen Bahnen verschiedene Endorgane des neurovegetativen Organapparates in Tätigkeit setzen, welche nach- und nebeneinander ihre Wirkung auf das Galvanometer entfalten. Die Galvanometerschwankung, durch welche der psychogalvanische Reflex zum Ausdruck gebracht wird, ist eine *summarische Darstellung* einer Reihe von Folge-Erscheinungen der nervösen Vorgänge bzw. ihres zentrifugalen Effektes; denn durch den nervösen Reflexvorgang im Sinne *Veraquths* (Kassowitz, Schrader, H. Munk) werden periphere (Blutgefässe, Drüsen etc.)

Erforgsorgane in Zustände versetzt, welche hinsichtlich ihrer Wirkung auf die elektromotorische Kraft und den Widerstand des Stromkreises von differenter Bedeutung sind, während diese Wirkungen im Ausdruck der Galvanometerkurven zu einer einheitlichen Linie verschmolzen erscheinen.

Wir haben gelegentlich der Eichung unseres Apparates Gelegenheit gehabt, zu bemerken, dass die Polklemmenspannung eines Elementes je nach dem im äusseren Kreise eingeschalteten Widerstand wechselt (vergl. S. 30). Es ist deshalb nicht von der Hand zu weisen, dass auch innerhalb eines Elementes derartige Beziehungen zwischen elektromotorischer Kraft und Widerstand bestehen, und wir können uns denken, dass in einem Elemente, wie dem in unseren Versuchen (Elektrode-Körper-Elektrode), in welchem der innere Widerstand ein ungewöhnlich grosser ist, diese Beziehungen um so mehr zur Geltung kommen.

Finden wir nun in unseren Versuchen einen innigen Zusammenhang zwischen den Aenderungen des Widerstandes und der elektromotorischen Kraft, so dürfen wir vermuten, dass diese Aenderungen des Widerstandes von der Genese und den Schwankungen der elektromotorischen Kraft abhängen, so dass sie als eine Folge der Existenz und der Eigentümlichkeit des Stromes erscheinen. Im Gegensatz zu jenen Aenderungen, welche, offenbar zentral ausgelöst, direkt entstehen, werden sie indirekt, wir dürfen schlechtweg sagen: durch den Strom bewirkt.

Dass die Stromspannung von Einfluss auf die Leitfähigkeit der Haut ist, hat *Veraguth* gezeigt¹⁾. Unsere Versuche lehren, dass bei Anwendung einer körperfremden Stromquelle, aber auch bezüglich der elektromotorischen Kraft, vollkommen geänderte Verhältnisse entstehen.

Die nebenstehende Tabelle gibt eine Uebersicht über die aus den vorhin analysierten Versuchen gewonnenen Zahlen. Schon ein flüchtiger Ueberblick zeigt, dass in den Versuchen 18 und 19, welche in der Anordnung *Veraguths* ausgeführt wurden, die Widerstandszahlen wesentlich kleiner sind als in den übrigen Versuchen, ja selbst kleiner als im Versuch 20, in welchem durch die flüssigen Elektroden besonders günstige Verhältnisse für den Widerstand geschaffen wurden.

Ebenso ist ohne weiteres ersichtlich, dass die Zahlen, welche die nicht aus der körperfremden Stromquelle stammende elektromotorische Kraft angeben, grösser sein müssen, als die Zahlen in den übrigen Versuchen.

Untersuchen wir die *Grössen der Aenderung* des Widerstandes

¹⁾ Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte 1908. Monographie, p. 165 u. ff. — Es ist fraglich, ob das, was der Autor als zweite Abweichung von der *d'Arman*schen Regel bezeichnet (l. c., p. 168) nur eine temporäre Erhöhung der Leitfähigkeit an der *Palma manus* ist. Wir können vermuten, dass da auch Aenderungen von elektromotorischer Kraft mitspielen.

und der elektromotorischen Kraft, so finden wir als *Durchschnitt* aus den hier vorliegenden Zahlen

in der Anordnung <i>Veraguths</i>	
Aenderung von Widerstand	elektromotorischer Kraft (einschliessl. der der Elemente)
21 pCt.	4 pCt.

in den <i>anderen</i> Versuchen	
Aenderung von Widerstand	elektromotorischer Kraft
24 pCt.	7 pCt.

Diese Zahlen würden die Behauptung *Veraguths*, dass das psychogalvanische Phänomen in seiner Versuchsanordnung ein Ausdruck der Widerstandsvariationen der Haut sei, zwar nicht bestätigen, aber doch den Widerstandsvariationen gegenüber den Schwankungen der elektromotorischen Kraft ein Uebergewicht einräumen. Nun sind in dieser Berechnung die Schwankungen der elektromotorischen Kraft mit Rücksicht auf die gesamte, im Stromkreise vorhandene elektromotorische Kraft, d. h. einschliesslich der von der exosomatischen Quelle, dem Elemente, stammenden, prozentual ausgedrückt. Subtrahieren wir von denselben Zahlen die Grösse von 1,2 Volt und stellen wir dann die Berechnung mit Rücksicht auf die nicht vom Elemente stammende elektromotorische Kraft an, so erhalten wir für die Anordnung *Veraguths*

Aenderung von Widerstand	elektromotorischer Kraft (ausschliessl. der der Elemente)
21 pCt.	59 pCt.

Diese letzte Zahl hat nur einen approximativen Wert, weil die Grösse von 1,2 Volt für die elektromotorische Kraft des Elementes, wie oben (S. 41) erwähnt, nicht verlässlich ist, aber wir werden nicht fehlen, wenn wir sagen, dass die Schwankungen der nicht vom Elemente stammenden elektromotorischen Kraft weitaus bedeutender sind als in den übrigen Versuchsanordnungen.

Je grösser die elektromotorische Kraft der Elemente ist, desto mehr müssen natürlich die Schwankungen der übrigen elektromotorischen Kraft hinsichtlich ihrer Bedeutung in der *Ohmschen* Formel zurücktreten. Dass die Schwankungen der elektromotorischen Kraft aber auch trotz Anwendung von Elementen gegenüber denen des Widerstandes als ausschlaggebend zur Geltung kommen, lehrt Versuch 19. In diesem Versuche sehen wir das Beispiel der typischen *Veraguths*chen Kurve, und die Zahlen sagen uns, dass die Schwankungen der elektromotorischen Kraft (8 und 6 pCt.) wesentlich die des Widerstandes (4 und 2 pCt.) übertreffen. In Versuch 18 haben wir ganz andere Verhältnisse. Es sind in diesem Versuche aber jene Erscheinungen erkennbar, welche *Veraguth* als diphasische Reaktion bezeichnet und die er für eine Seltenheit in seiner Versuchsanordnung hält. Ihre Besprechung soll einem späteren Zeitpunkte vorbehalten bleiben.

Es fällt weiterhin bei einem Vergleich der Differenzenkolonnen auf, dass in den Versuchen 18 und 19 (nach Anordnung *Veraguth*)

Versuch und Figur	Bere- neter Punkt	Widerstand		Elektromotorische Kraft	
		Absolute Zahl	Differenz in %	Absolute Zahl	Differenz in %
<i>Versuch 15</i> <i>Figur 4</i>	1	12 826		0,01635	
	6	15 766	+ 23	0,03169	+ 94
	14	11 710	— 25	0,01844	— 41
<i>Versuch 16</i> <i>Figur 5</i>	1	19 454		0,05865	
	5	11 815	— 39	0,05582	— 4
	12	17 806	+ 50	0,06544	+ 17
<i>Versuch 17</i> <i>Figur 6</i>	1	19 190		0,01439	
	3	15 824	— 17	0,01305	— 9
	5	16 385	+ 3	0,01498	+ 15
	10	15 798	— 5	0,01395	— 7
<i>Versuch 18</i> <i>Figur 7</i>	1	2 793		1,323	
	5	3 367	+ 20	1,296	— 2
	7	3 554	+ 5	1,368	+ 5
	8	3 392	— 4	1,386	+ 1
	14	3 648	+ 7	1,350	— 2
<i>Versuch 19</i> <i>Figur 8</i>	1	2 837		1,260	
	9	2 718	— 4	1,368	+ 8
	16	2 667	— 2	1,287	— 6
<i>Versuch 20</i> <i>Figur 9</i>	1	7 863		0,01144	
	4	9 023	+ 15	0,01285	+ 12
	11	5 408	— 40	0,01145	— 11
	18	6 838	+ 26	0,01169	+ 2

die Gleichsinnigkeit der Vorzeichen, welche in allen anderen Versuchen besteht, fehlt.

Im ganzen können wir sagen, dass durch die Anwendung einer körperfremden Stromquelle Verhältnisse geschaffen werden, welche sich mehrfach von den bei der Anordnung *Tarchanoff* und ihren Modifikationen bestehenden unterscheiden und welche geeignet sind, die Schwankungen der elektromotorischen Kraft zu vergrössern, so dass sie gegenüber denen des Widerstandes in den Vordergrund zu treten vermögen.

Schlussbemerkungen.

Die Beobachtung, dass von den schweissdrüsenreichen Hautstellen des menschlichen Körpers unter Anwendung der verschiedenartigsten Elektroden (unpolarisierbarer, trockener metallischer, flüssiger etc.) elektrische Ströme ableitbar sind, welche nach sensoriieller oder psychischer Reizung der Versuchsperson regelmässige Schwankungen aufweisen, hat das Interesse aller mit dem vorliegenden Thema beschäftigten Autoren für die Genese der erwähnten Erscheinungen wachgerufen. In letzter Zeit wurden durch die wertvollen Untersuchungen *Veraguths* auf diesem Gebiete neue Perspektiven eröffnet und Anregungen gegeben, welche verschiedene Autoren besonders zu umständlichen experimentell-psychologischen Arbeiten veranlassten.

Wir haben das Problem des Ursprunges der Erscheinungen aufgenommen und versucht, seiner Lösung unter Zugrundelegung dreier Fragen näherzukommen: 1. Wo ist der Sitz der elektromotorischen Kraft? 2. Welches ist die Quelle der elektromotorischen Kraft? 3. Wie sind die Stromschwankungen zu erklären?

Die Beantwortung der ersten Frage (wo ist der Sitz der elektromotorischen Kraft?) wurde durch eine Reihe von Versuchen angestrebt, aus welchen hervorging, dass bei der angewendeten Versuchsanordnung (ohne körperfremde Stromquelle) die Wirksamkeit endosomatischer Stromquellen nicht anzunehmen ist. Der Sitz der elektromotorischen Kraft muss demnach an den Kontaktstellen gelegen sein. Die Versuche *Fürstenaus*, nach welchen sich an den Kontaktstellen dadurch, dass der Haut die Bedeutung eines Metalls beizumessen wäre, zwei Elemente mit einander entgegengesetzter Stromwirkung bilden, wurden einer Nachprüfung unterzogen, welche dazu führte, diese Annahme fallen zu lassen. Es erscheinen vielmehr die beiden Metallelektroden als die Pole eines Elementes, dessen Zusammensetzung durch die Elektrolyten am und im Körper vervollständigt wird.

Die Quelle der elektromotorischen Kraft (zweite Frage) ist nach den weiteren Versuchen in den Potentialdifferenzen zwischen den Metallelektroden zu suchen. Die Bedeutung eventuell entstehender Thermoströme ist zu vernachlässigen, hingegen ist die chemische Wirksamkeit des Schweisses bzw. der Hautsekrete besonders zu würdigen. Ob die Elektrolyten innerhalb des Körpers

in diesen Versuchen durch Bildung von Konzentrationsketten unter bestimmten Verhältnissen zur Entstehung endosomatischer Stromquellen führen, kann nicht bestimmt werden, erscheint aber, soweit sich diese Frage mit der hier benützten Methodik beantworten lässt, nicht wahrscheinlich.

Zur Beantwortung der dritten Frage (Wie sind die Stromschwankungen zu erklären?) wurde eine eigene neuartige Versuchsanordnung hergestellt, in welcher das Prinzip realisiert erscheint, dass dieselbe elektromotorische Kraft in zwei Stromkreisen gleichzeitig wirksam wird. Durch Einschaltung verschiedener Widerstände in diese Stromkreise ergab sich die Möglichkeit der Berechnung des Körperwiderstandes, der elektromotorischen Kraft, sowie der Veränderungen jeder der beiden Unbekannten. Die Ergebnisse aus diesen Versuchen sind verschiedenartige. Es ist vor allem erwiesen, dass in jeder Art von Versuchsanordnung die Stromschwankungen durch Veränderungen des Widerstandes und der elektromotorischen Kraft entstehen. Die Veränderungen dieser zwei Grössen vollziehen sich teils gleichzeitig, teils ungleichzeitig, teils gleichsinnig, teils in der Wirkung gegeneinander gerichtet. Daraus lassen sich Vermutungen auf den heterogenen Ursprung der Komponenten entwickeln, welche in der Galvanometerkurve der Autoren zu einer Einheit verschmolzen sind.

Es eröffnet sich die Möglichkeit, auf den eingeschlagenen Versuchswegen Untersuchungen im Gebiete der Physiologie des Nervensystems zu unternehmen, und die Vervollkommnung der heutigen Methoden lässt in weiterer Folge auch für die Pathologie und vielleicht die Klinik brauchbare Resultate erwarten.

Die aus den geschilderten Versuchen gewonnenen Kenntnisse können wir zusammenfassen in folgende

Schlussätze.

1. *Der ohne Einschaltung einer körperfremden Stromquelle von der Körperoberfläche ableitbare elektrische Strom entsteht bei unserer Versuchsanordnung an den Elektroden bzw. an der Kontaktstelle.*
2. *Die elektromotorische Kraft wird geliefert von den chemisch, wenn auch nur in geringem Masse differenten Metallelektroden im Vereine mit den Elektrolyten am und im Körper, deren wesentliche Bestandteile (Hautsekrete etc.) Schwankungen in ihrer Zusammensetzung unterworfen sind. Hierbei ist es vom physikalischen Standpunkte aus gleichgültig, ob die Elektroden direkt dem Körper aufliegen oder durch ein chemisches Zwischenglied (Flüssigkeit, Tonzelle etc.) mit ihm in Berührung gesetzt werden.*
3. *Wie weit die Elektrolyten des Körpers als Konzentrationskette an der Strombildung mitbeteiligt sind, wäre erst mit anderen Methoden zu ermitteln, da die vorliegenden Versuche keine Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer auf diesem Wege entstandenen nennenswerten Strombildung geliefert, vielmehr das Fehlen einer solchen nahegelegt haben.*

4. Die Stromschwankungen, welche nach den bekannten Reizen auftreten, beruhen auf Aenderungen des Widerstandes und auf Aenderungen der elektromotorischen Kraft.

5. Die Aenderungen des Widerstandes kommen unabhängig von den Aenderungen der elektromotorischen Kraft oder im Zusammenhange mit denselben vor.

6. Die Widerstandsänderungen können einerseits durch den Strom selbst entstehen, anderseits durch Veränderungen, welche die gesetzten Reize im Körper, besonders an den Erfolgsorganen des neurovegetativen Apparates hervorrufen.

7. Bei Zunahme der elektromotorischen Kraft entsteht in der Regel eine Zunahme des Widerstandes, bei Abnahme der ersteren eine Verminderung des letzteren.

8. Mehrere Momente sprechen dafür, dass die Zunahme der elektromotorischen Kraft in erster Linie von der Sekretion der Hautdrüsen abhängig ist.

9. Bei Anwendung einer körperfremden Stromquelle ist der Widerstand wesentlich kleiner, die elektromotorische Kraft und ihre Schwankungen wesentlich grösser, so dass die bezüglichen Kurven häufig hauptsächlich die Aenderungen der letzteren zur Anschauung bringen.

Literatur-Verzeichnis.

- Arloing, Reaktion des menschlichen Schweisses etc. Lyon méd. 1896. Zit. nach Maly, Jahresber. Tierchemie.
- Benedikt, Ausscheidung stickstoffhaltigen Materials durch die Haut. Journ. of biol. Chem. I. Zit. nach Maly, Jahresber. Tierchemie.
- Biedermann, Elektrophysiologie.
- Binswanger, L., Ueber das Verhalten des psychogalvanischen Phänomens im Assoziationsexperiment. Inaug.-Diss. Zürich 1907 (Leipzig, Barth).
- Féré, Note sur des modifications de la résistance électrique sous l'influence des excitations sensorielles et des émotions. Comptes rendus de la Société de Biologie. VIII. série. 5. 1888.
- Fürstenau, Die Stellung der menschlichen Haut in der elektrischen Spannungsreihe. Centralbl. f. Physiol. 1906.
- Hallion und Comte, Recherches sur la circulation capillaire etc. Arch. de Physiol. 1894.
- Dieselben, Sur les réflexes vasomoteurs bulbo-médullaires dans quelques maladies nerveuses. Arch. de Physiol. 1895.
- Knauer, Ueber den Einfluss von Ausdrucksbewegungen auf das elektrische Potential und die Leitungsfähigkeit etc. Klinik f. psych. u. nerv. Krankheiten. III. No. 1. 1908.
- Koranyi und Richter, Physikalische Chemie und Medizin. Ein Handbuch.
- Peterson und Jung, Psychophysical investigations etc. Brain. Juli 1907.
- Ricksher und Jung, Nouvelles recherches etc. Ref. Revue Neurologique. 1908. p. 750.
- Sidis und Kalmus, A study of galvanometric deflection due to psychophysiological process. The Psychological Review. Vol. XV. No. 6. 1908.
- Sommer, Zur Messung elektromotorischer Vorgänge an den Fingern. Beiträge zur psychiatr. Klinik. I. p. 157.
- Derselbe, Die Natur der elektrischen Vorgänge an der Haut. Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 51.
- Derselbe, Beziehungen des menschlichen Körpers zu den elektromotorischen Vorgängen. Vortr. Giessen 1907. Centralbl. f. Nervenheilk. 1907. p. 987.

- Sommer und Fürstenau*, Die elektrischen Vorgänge an der menschlichen Haut. Klinik f. psych. u. nerv. Krankheiten. I. Heft 3.
- Sticker*, Ueber Versuche einer objektiven Darstellung von Sensibilitätsstörungen. Wiener klin. Rundschau. 1897. No. 30, 31.
- Derselbe, In: *Comptes rendus des séances du II. Congrès internat. d'électrologie etc.* Bern 1902.
- Tarchanoff*, Ueber die galvanischen Erscheinungen in der Haut des Menschen bei Reizungen der Sinnesorgane etc. Pflügers Arch. Bd. 46. 1890. p. 46.
- Veraguth*, Ueber den galvanischen psychophysischen Reflex. Ber. über den II. Kongress f. experiment. Psychologie. Würzburg 1906.
- Derselbe, Le réflex psycho-galvanique et son application à l'étude objective des troubles de la sensibilité. Revue Neurol. XV. 1907. p. 522.
- Veraguth und Cloetta*, Klinische und experimentelle Betrachtungen an einem Fall von traumatischer Läsion des rechten Stirnhirns. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XXXII. 1907. p. 407.
- Veraguth*, Ueber die Bedeutung des psychogalvanischen Reflexes. Verhandl. d. Gesellsch. Deutscher Nervenärzte. 1907. p. 68.
- Derselbe, Zur Frage nach dem Leitungswiderstand der menschlichen Haut. Verhandl. d. Gesellsch. Deutscher Nervenärzte. 1908. p. 172.
- Derselbe, Das psychogalvanische Reflexphänomen. Berlin 1909. S. Karger u. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXI u. XXIII.

Buchanzeigen.

Die Funktionen der Nervencentra. Prof. Dr. W. von Bechterew. Jena 1908. Gustav Fischer. 691 Seiten.

Das vorliegende erste Heft bringt den allgemeinen Teil, das Rückenmark und verlängerte Mark. Im allgemeinen Teil wird eine Uebersicht über die verschiedenen Untersuchungsmethoden gebracht, an die sich eine Darstellung der allgemeinen anatomischen und physiologischen Fundamentalsachen anschliesst. Auch präzisiert Verfasser hier seine Stellung zur Neuronenlehre und den neueren Forschungsergebnissen über die Fibrillen. Im speziellen Teil wird in ausführlicher Weise mit reichlicher Literaturangabe die Bedeutung der einzelnen Zentren klargelegt. Eine ausführliche Besprechung erfahren die Reflexe in dem Abschnitt über das Rückenmark als Zentralorgan der Sensibilität und Motilität. In dem Kapitel über die Zentren des verlängerten Markes findet besonders die spinal-bulbäre anatomische Innervation der inneren Organe eine ausführliche Darstellung, bei der die eigenen Untersuchungen und Ansichten des Verfassers besonders zur Geltung kommen die nicht überall auf allgemeine Anerkennung rechnen dürften. Besonderes Interesse beansprucht das Kapitel über die metabolisch thermotaktischen Funktionen, in der die Vorgänge der Wärmebildung und Wärmeregulierung besprochen werden. Das letzte Kapitel behandelt die Leitungsbahnen des Rückenmarks. Dem Buch ist eine Reihe von schematischen Zeichnungen beigegeben.

Bei der bekannten Autorität des Verfassers ist es selbstverständlich, dass das gross angelegte Werk in weitestem Masse das Interesse und Studium aller Fachgenossen finden muss. Weder der Neurophysiologe noch der Neuropathologe wird es unberücksichtigt lassen können — wenn auch manche Ansichten des Verfassers zu Widerspruch gelegentlich reizen werden.

Forster.

J. Dejerine und André-Thomas, *Maladies de la moelle épinière*. Paris 1909. Baillière et Fils. 839 Seiten. 420 Figg.

Das vorliegende Handbuch bildet einen Band des *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique*, der von Gilbert und Thoinot heraus-

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XXVII. Heft 6.

38

gegeben wird. Es ist zweifellos den bisher erschienenen Lehrbüchern der Rückenmarkskrankheiten weit überlegen. Von der anatomischen und physiologischen Einleitung gilt dies allerdings weniger als von dem klinischen und pathologisch-anatomischen Teil. Die Rückenmarkskrankheiten werden eingeteilt in „Affections secondaires“ (Accidents médullaires au cours des traumatismes de la colonne vertébrale, Compression de la moelle, Mal. de Pott) und „Affections primitives“. Die letzteren zerfallen in „Affections non systématisées“ (Myélomalacie, Hématomyélie, Myélite aiguë, Syphilis médullaire, Polyomyélites antérieures aiguës et subaiguës, Maladie de Landry, Abscès, Sclérose en plaques, Syringomyélie, Tumeurs, Maladie de Little) und „Affections systématisées“ (Poliomyélite antérieure chronique, Sclérose latérale amyotrophique, Tabes, Scléroses combinées etc.). Ein sehr interessanter Abschnitt ist dann noch den „Lésions de la moelle dans les névrites“ und den „Maladies des racines et des ganglions rachidiens“ (Rhizopathies) gewidmet. Die gewählte Einteilung hat natürlich auch ihre Nachteile. Es werden z. B. die überhaupt etwas stiefmütterlich behandelten Tumoren des Rückenmarks, je nachdem sie extra- oder intramedullär sind, weit auseinandergerissen. Indessen wird es schwer sein, eine ganz nachteil- und einwandfreie Einteilung zu finden. Warum die Verfasser die *Little'sche* Krankheit nicht wenigstens, insoweit es sich um eine Entwicklungshemmung der Pyramidenbahn handelt, zu den systematisierten Erkrankungen rechnen, ist mir unverständlich. Hier rächt sich die von *Freud* u. A. inaugurierte Zusammenwerfung aller „Diplegien“ ohne Rücksicht auf den pathologisch-anatomischen Befund auf Grund einer vermeintlich „klinischen“, oberflächlichen Ähnlichkeit des Krankheitsbildes. Die meisten Krankheitsbilder sind meisterhaft gezeichnet. Ungemein zahlreiche Originalfiguren, die fast ausnahmslos gut gelungen sind, illustrieren allenthalben den Text. Natürlich kommen auch zahlreiche Sätze und Anschauungen vor, die im einzelnen wohl beanstandet werden könnten. Hier ist nicht der geeignete Ort, auf solche strittigen Punkte einzugehen. Wir können den Verfassern an dieser Stelle nur dankbar sein, dass sie ein Werk geschaffen haben, welches für längere Zeit sehr wohl als Basis für die Lehre von den Rückenmarkskrankheiten gelten kann.

Z.

Arbeiten aus dem Neurologischen Institut aus der Wiener Universität. Herausgegeben von *H. Obersteiner*. Bd. 18. Heft 1.

Besonders bemerkenswert sind die Arbeiten von *Yoshimura* über das histochemische Verhalten des menschlichen Plexus chorioideus und von *Casamajor* über die Histochemie der Rindenganglienzellen. *Yoshimura* findet u. a., dass einzelne Plexuszellen auch Glykogen enthalten. Die Sekrettropfen der Plexuszellen gelangen bald in Form kleinster Kügelchen, bald in grossen blasigen Massen zur Ausscheidung. Sie enthalten meist an der Wand deponierte albuminoide oder lipoide Substanzen. Die Pigmentkörnchen der Plexuszellen kommen dem Lecithin am nächsten. *Casamajor* findet in der Hirnrinde, abgesehen von den Albuminoidsubstanzen des Plasmas, Glykogen intra- und extrazellulär (auch ohne manifesten Diabetes), im hellgelben Pigment einen dem Fett nahestehenden Körper (vielleicht ein Zwischenprodukt zwischen Fett und Lecithin) und schliesslich gleichfalls im Pigment eine dem Fibrin nahestehende Substanz. Einen ausgezeichneten Beitrag zur vergleichenden Anatomie liefert die Arbeit *Zuckerkandls* über die Oberflächenmodellierung des Atelesgehirns und die Arbeit von *Yoshimura* über die untere Olive der Vögel. *Biach* kommt in seiner Studie zu dem Ergebnis, dass die äussere Körnerschicht des Kleinhirns im Wurm früher verschwindet als in den Hemisphären. Ihre Reste lassen sich selten über den 9. Lebensmonat hinaus verfolgen. In Fällen von Entwicklungshemmungen findet man eine pathologisch ausgebildete äussere Körnerschicht. Weitere Beiträge haben *Lutz*, *Bien* und *Toyofuku* geliefert.

Z.

Tagesgeschichtliches.

Der *Allgemeine Fürsorge-Erziehungstag* findet in diesem Jahre vom 27.—30. Juni in Rostock statt. U. a. hält *Dir. Kluge-Potsdam* einen Vortrag über die Behandlung der schwer erziehbaren Fürsorge-Zöglinge vom psychiatrischen Standpunkt. Eine Beteiligung der Psychiater an dem Kongress ist dringend erwünscht. Anmeldung bei dem Zentralausschuss Rostock.

14

st.

